



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**

**Revisión bibliográfica y
elaboración de un video sobre
PARVOVIROSIS CANINA**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECHNISTA
P R E S E N T A :
JORGE GERMAN TORRES RUIZ

Incluye un video VHS

Asesores:

MVZ. M. en C. Humberto A. Martínez Rodríguez

MVZ. M. en C. Raúl Mar Cruz

MVZ. Ernesto Fausto Ríos

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

1997



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



ESTADOS UNIDOS MEXICANOS
SECRETARÍA DE EDUCACIÓN

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTO APROBATORIO

UNIVERSIDAD DE ESTADOS UNIDOS MEXICANOS
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN



DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

DR. JAINE KELLER TORRES
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLÁN
P R E S E N T E .

ATN: Ing. Rafael Rodríguez Ceballos
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la F.E.S. - C.

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

"Evaluación bibliográfica y elaboración de un video sobre
parvovirus en canina".

que presenta al pasar el: Jorge Germán Torres Ruiz
con número de cuenta: 8260159-0 para obtener el TÍTULO de:
Médico Veterinario Zootecnista.

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXÁMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E .

"POR MI RAZA HABLA EL ESPÍRITU"

Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx., a 11 de Diciembre de 1995

PRESIDENTE N.ºc. Raúl Mar Cruz

VOCAL MVZ. Fernando Viníscos Rodríguez

SECRETARIO N.ºc. Humberto A. Martínez Rodríguez

PRIMER SUPLENTE MVZ. Rodolfo García Ponce

SEGUNDO SUPLENTE MVZ. Enrique Flores Gascó

A mi padre :

*Por una promesa que en
vida no le cumplí.*

A mi madre :

*Por haberme apoyado siem-
pre en todo: Gracias!*

MVZ. Abelardo Macin Cabrera :

*Un reconocimiento muy especial a su ayuda
brindada en la realización de mi tesis.*

Tec. en Informática:

J. Rafael Díaz Escobedo :

*Por su inapreciable colaboración en la elaboración
de este trabajo.*

A mis Profesores :

Que ayudaron en mi formación profesional.

A los amigos :

*Que son con los que hemos compartido inquietudes,
regaños, alegrías, problemas y con los cuales hemos
madurado.*

*De los que guardaremos muchos recuerdos a pesar
de la distancia y de lo que nos separa el destino, pero
sobre todo porque compartimos un pedacito de nuestra
existencia.*

Menciono algunas de sus iniciales:

E. E. P. G.

R. A. M.

V. P. G. A.

G. H. R.

P. J. C. B.

J. P. G.

INDICE

Resumen	15
Introducción	17
Definición	21
Origen	21
Distribución Nacional	21
Distribución Mundial	21
Etiología	23
Epizootiología	27
Hospedadores	29
Factores Predisponentes	30
Patogenia	31
Signos Clínicos	32
Lesiones Macroscópicas	34
Lesiones Microscópicas	35
Diagnóstico Clínico	36
Diagnóstico Diferencial	38
Diagnóstico de Laboratorio	41
Tratamiento	43
Prevención y Control	47
Salud Pública	50
Objetivos	51
Metodología	53
Resultados	55
Discusión	57
Conclusión	59
Bibliografía	61
Anexo	69

RESUMEN

En 1978, las primeras publicaciones sobre esta nueva enfermedad infecciosa canina describieron un parvovirus asociado a dos síndromes distintos: una enteritis grave y una miocarditis, seguida de muerte súbita debida a fallo cardíaco, en los cachorros.

La enfermedad se extendió rápidamente a través de una población canina susceptible y alcanzó proporciones pandémicas hacia 1980. Por medio de la vacunación o de la exposición natural, la inmunidad contra esta enfermedad se extendió ampliamente y el panorama epidemiológico cambió con una virtual desaparición del síndrome miocárdico y la aparición de nuevos problemas de inmunización.

Los casos de enteritis aguda por parvovirus se limitan ahora, en gran medida, a cachorros y perros jóvenes, pero la parvovirusosis canina sigue siendo probablemente la enfermedad infecciosa canina más importante en la actualidad y, seguramente, la más común.

Las características únicas de este agente patógeno han creado una serie de problemas sin precedentes para la profesión veterinaria.

El objeto en la realización de este trabajo y la elaboración de un video es aclarar algunos conceptos sobre esta enfermedad, pues existen una gran

cantidad de agentes tanto infecciosos como no infecciosos capaces de afectar al tracto digestivo de los perros, pero dadas las características clínicas y patológicas, sólo los agentes virales producirán cuadros similares y así apoyar el reconocimiento de la misma por este medio.

INTRODUCCION

Desde la aparición del Parvovirus Canino, a finales de los setentas, la enteritis viral se ha reconocido como una de las causas más importantes de vómito y diarrea en perros, sobre todo en los menores de un año. Los Parvovirus Caninos 1 y 2, los Coronavirus y los Rotavirus se consideran los patógenos en las causas de diarrea y vómito, sin embargo aunque también se aíslan Astrovirus, Herpesvirus y Enterovirus de animales con diarrea, se desconoce su patogenicidad ⁽¹⁾.

Las primeras publicaciones de esta enfermedad infecciosa pusieron de manifiesto un virus del género parvovirus asociado a dos síndromes diferentes: primero una enteritis grave de inicio agudo de morbilidad y mortalidad variada, de presentación súbita debida a falla cardíaca. En los cachorros alcanzó proporciones pandémicas tan solo un año después de su aparición⁽²⁾.

Por medio de la vacunación y la exposición natural, la inmunidad se extendió y las características epidemiológicas cambiaron desapareciendo el síndrome miocárdico, pero apareciendo a la vez nuevos problemas de inmunización ⁽³⁾.

En general, uno de los aparatos más afectados es el digestivo, el cuál realizara funciones prioritarias como la digestión de nutrientes, conjunta-

mente con la conservación del agua; con la práctica clínica de los caninos, cuando existe un desbalance en los procesos homeostáticos y se ve afectado este aparato, prolifera una gran cantidad de agentes patógenos que pueden desencadenar una enteritis. La gravedad de los signos depende de las etiologías involucradas, dentro de las cuales destaca el Parvovirus Canino ⁽⁴⁾.

La Parvovirus Canina ha sido motivo de múltiples investigaciones, pues presenta una infección común que provoca graves daños en el animal y en muchas ocasiones la muerte, debido a las complicaciones generadas por la infección del virus, provocando repercusiones económicas importantes debido a los altos costos del tratamiento ⁽⁵⁾.

En lo que respecta al virus del parvovirus, se sabe que es un virus pequeño de 18 a 20 nm, DNA de tira simple, relacionado con adenovirus, con el virus de la panleucopenia felina, entre otros el cual se replica sólo en células vivas. Los parvovirus resisten la inactivación, pueden permanecer infecciosos en el suelo, contaminado con materia fecal, si las condiciones ambientales de temperatura, pH, humedad, etc., son favorables.

La edad más común a la que se afectan los cachorros es de 2 a 6 meses y a veces adultos de 1 a 3 años, claro sin la sintomatología entérica y/o miocárdica de los jóvenes. El curso de la enfermedad va de 2 a 5 días; pero puede extenderse hasta 10 días con un periodo de incubación de 7 a 14 días, lo cual dificulta el diagnóstico clínico y puede confundirse con otro tipo de etiología, de ahí la importancia de un diagnóstico de laboratorio y la realización de una buena historia clínica ^(5, 6).

El tratamiento de una enteritis por parvovirus es de sostén y no específico, el cual sólo ayuda o apoya al tracto gastrointestinal, restaura y mantiene el equilibrio electrolítico. Es recomendable la hospitalización como programa terapéutico ^(7, 8).

Los programas de vacunación como medios profilácticos de prevención contra el parvovirus son buenos, aunque no hay un acuerdo sobre la estrategia de inmunización óptima. Estos desacuerdos parten de los diseños experimentales inadecuados o parciales, distintas dosis o vías de administración, etc.

Por lo cual el presente trabajo se encamina a hacer un seguimiento gráfico, textual y óptico de la enfermedad con los métodos más acordes y recientes de video y fotografía con la finalidad de que esta investigación sirva para entender el proceso infeccioso de cualquier enfermedad, en este caso la parvovirus canina, y dar la pauta a que profesores y alumnos se apoyen académica y prácticamente en el uso del video como método de consulta práctica ^(9, 10).

DEFINICION

La infección por Parvovirus Canino (P.V.C.) es una enfermedad de los cánidos altamente contagiosa, causada por un virus que ataca al tracto intestinal, los glóbulos blancos y en algunos casos el músculo cardíaco ⁽³⁾.

ORIGEN

La raíz etimológica proviene del nombre genérico:

PARVUS = PEQUEÑO⁽³⁾.

DISTRIBUCION NACIONAL

En México la enfermedad fue reportada en junio de 1980, afectando a cachorros de menos de seis meses de edad, con elevada morbilidad y mortalidad, inicio súbito con vómito, diarrea hemorrágica y muerte en 24 a 72 hrs. Coincidiendo con reportes en otras partes del mundo, Australia, Egipto, Israel, Costa Rica y otros países ^(4, 5).

DISTRIBUCION MUNDIAL

En Agosto de 1978 se informó de una segunda serie de brotes de una enfermedad diarréica, los porcentajes de morbilidad, alcanzaron esta vez el 100% en algunas perreras, especialmente en cachorros de menos de cinco

meses de edad. También ocurrieron muertes en adultos.

El virus resultó altamente contagioso y se expandió rápidamente a todo el mundo, en Marzo de 1978 ya había sido reportado en el Japón y Holanda, en donde se describió por primera vez en forma detallada el síndrome de miocarditis ^(4, 5).

En ese año, la enfermedad adquirió caracteres epizooticos en Texas, en donde la enfermedad se presentó en perros de 10 días a 3 años de edad, con morbilidad de 10 a 50 % ⁽¹⁾.

La primera evidencia de su presencia se encontró en Bélgica, luego en Francia y posteriormente en Holanda, Australia y Nueva Zelanda.

ETIOLOGIA

El agente de la enteritis viral canina es un parvovirus, grupo que contiene a los más pequeños virus reconocidos, pues su tamaño es apenas de 18 a 25 nm. de diámetro y causan una gran variedad de enfermedades. Son virus DNA y se desarrollan en el núcleo de células en división. Este grupo contiene también miembros llamados satélites, los cuales requieren de un virus auxiliar, tal como un Herpes, o un Adenovirus para su replicación, pero los Parvovirus patógenos son capaces de replicarse independientemente.

Los miembros de este grupo son muy resistentes al calor, a los solventes lípidos y a los desinfectantes. Se sabe que los miembros de este grupo tienen huéspedes específicos. De cualquier modo, se ha visto que a nivel de laboratorio el P.V.C. puede crecer en células de origen no canino, habiéndose demostrado su replicación en una gran variedad de cultivos celulares derivados de diferentes especies: cultivo celular primario y secundario de riñón canino y felino, pulmón de mink (ccl64) y en células de bazo fetal bovino⁽⁶⁾.

La familia parvovirus se divide en tres géneros, el virus se replica autónomamente o no en cultivos celulares o en el huésped, ejemplo: artrópodos.

Las características principales de los parvovirus no defectivos de los mamíferos incluyen:

- 1.- Molécula simple de DNA SS , $PM = 1.5 - 2.2 \times 10^6$.
- 2.- Tres polipéptidos de los viriones maduros.
- 3.- El virión no va envuelto y no contiene lípidos.
- 4.- Las partículas infecciosas son estables a un pH de 3 a 9, a 56 grados centígrados por una hora y son resistentes a los solventes lípidos.
- 5.- Los viriones son de un tamaño de 19 - 26 nm, simetría icosaédrica y, probablemente 32 capsómeros.

Los parvovirus requieren para su replicación de una o más funciones celulares generadas durante la división celular, este requerimiento es crítico si se intenta propagar a los parvovirus.

Los parvovirus autónomos difieren significativamente de los virus adeno-asociados en que estos últimos requieren de un virus auxiliar para crecer en cultivos de tejidos. Los parvovirus no defectivos contienen una hemaglutinina específica para los eritrocitos de alguna especie. Como sea, la actividad hemaglutinante está influida por las condiciones de pH y de la temperatura.

Hasta el momento se han reconocido tres miembros de la familia parvoviridae en perro, esto incluye:

- 1.- Pequeño virus de los caninos (PVC) o minute virus of canine.
- 2.- virus canino adeno-asociado (Sugimura y Yanagawa 1968).
- 3.- Parvovirus canino, el recientemente descubierto parvovirus patógeno.

Solamente el CAAV y el PVC han sido clasificados formalmente (Bachaman et al 1989) ⁽⁷⁾.

El tercer virus, llamado parvovirus canino es de gran significación patógena, guarda estrecha relación patógena y antigénica con el virus de la panleucopenia felina. Los patólogos encontraron que las lesiones en los intestinos de los perros que murieron de enteritis por parvovirus recordaban las lesiones observadas en gatos afectados por panleucopenia felina, y ésta es muy similar a las observadas en la enteritis de los minks, también producida por un parvovirus.

Por otro lado, el cómo se originó el virus y cómo se extendió, son todavía motivos de especulación. Los primeros investigadores pronto encontraron una relación estrecha con el virus de la panleucopenia felina (FPV) y se postuló que el virus de la parvovirus canina (CPV) había surgido como una mutación de aquél, bien en un reservorio dentro de un hospedador natural o bien en producto biológico. La idea de que el parvovirus se había alterado suficientemente como para multiplicarse en otras especies despertó cierto interés, y se argumentó fuertemente que otras mutaciones podrían constituir un riesgo para otras especies domésticas, incluso para el hombre. Se puso en duda la inocuidad de las vacunas vivas de parvovirus ⁽⁸⁾.

Se estudió el DNA de seis cepas "salvajes" de CPV, aisladas en muy diferentes puntos geográficos; cinco parecieron ser idénticas, pero se demostró que la sexta era diferente.

A la vista de los incontables pases de perro a perro sufridos por estos aislamientos, el virus no parecía tener una propensión inherente a mutar.

Aunque existe la posibilidad de que la presión de selección durante los pases seriados en cultivos celulares provocase la alteración del virus FPV/MEV de modo que se volviese patógeno para perros, es igualmente probable que el CPV surgiera en la naturaleza variante de virus salvaje⁽⁹⁾.

El género parvovirus contiene alrededor de 20 miembros, de los cuales, los más importantes en medicina veterinaria son:

- Parvovirus canino (CPV-2).
- Panleucopenia felina / virus de la enteritis del visón (FPV/MEV).
- Parvovirus porcino.
- Parvovirus bovino (virus "HADEN").
- Virus de la hepatitis del ganso (GHV).

El parvovirus canino se designa oficialmente CPV-2 para distinguirlo del virus diminuto de los caninos que no ha sido asociado con enfermedad alguna (ICTV) - FPV y MEV no son lo suficientemente distintos como para considerarlos como dos especies diferentes. MEV se considera como una variante de FPV en base al hospedador.

EPIZOOTIOLOGIA

El parvovirus canino es un agente infeccioso, sumamente contagioso y una vez establecido en un lugar, es casi imposible de erradicar y, aun en lugares con estrictas medidas de control e higiene, la enfermedad ha causado pérdidas importantes.

Existen condiciones que determinan la perpetuación de la infección. En el medio ambiente el virus es infectivo por 12 meses a 20 grados centígrados, reduce su viabilidad a 4 grados centígrados y en 6 meses es inactivado, a 37 grados centígrados los títulos de hemaglutinación en muestras altamente contaminadas se reducen a menos de 1:10 después de un mes .

El germen se destruye cuando las heces se desecan a un tercio de su peso inicial; en áreas expuestas al calor y luz solar no sobrevive más de 5 meses.

La exposición al aire libre inhibe la infectividad del virus, así como los suelos ligeramente ácidos con un pH de 6.35 a 6.8, sin embargo, en condiciones de laboratorio y a temperatura de 20 grados centígrados, si conserva su patogenicidad.

La forma de eliminación del microorganismo es a través de las heces, y en numerosos estudios experimentales se han obtenido muestras altamente positivas de perros inoculados o reinoculados.

Los perros infectados no eliminan el virus por mucho tiempo durante la convalecencia, pero si se reinfectan, se convierten en eliminadores intermitentes.

Definitivamente existen los portadores del virus y a ellos se debe, principalmente, la persistencia del germen en el medio ambiente, más que a la supervivencia del microorganismo en forma libre.

En varios reportes epidemiológicos no se han observado variaciones en la incidencia de la enfermedad debidas a raza, edad o estación del año, en particular en poblaciones enteramente susceptibles, sin embargo, otros reportes difieren con estas conclusiones y la mayoría de los investigadores concurren en que, aunque los casos se pueden presentar en animales de todas las edades, los signos clínicos son más severos en los cachorros, la mayor incidencia ocurre en perros de seis meses de edad y la mortalidad más elevada en los de menos de siete semanas.

En cuanto a distribución por razas, los Doberman pinscher, Rottweilers y Springer spaniel tienen un porcentaje mayor de adquirir enteritis por parvovirus. En general los Doberman pinscher son los más susceptibles y aunque el porcentaje de morbilidad en esta raza es mayor que en las demás, la mortalidad es aproximadamente igual en todas las razas.

Existen factores nutricionales, ambientales y de enfermedades recurrentes que modifican la incidencia y severidad de la enfermedad, pero el único fenómeno que parece ser constante es la distribución por edades, en donde la presencia de anticuerpos maternos no es suficiente para proteger a

cachorros de 6 a 8 semanas de edad, pero si es tan elevada como para neutralizar las vacunas impidiendo una buena inmunidad.

La densidad de población es determinante en la incidencia del problema porque aumenta las posibilidades de contagio, los reservorios naturales que representan otras especies también son importantes.

No existe transmisión trasplacentaria de la infección y el contagio ocurre por vía oral o nasal, no se encuentra relación con desórdenes reproductivos ni disminución de fertilidad en criaderos después de la entrada del virus. Tampoco hay relación entre fertilidad y el uso de vacunas inactivadas o atenuadas (10, 11, 12, 13).

HOSPEDADORES

La infección por PVC parece estar restringida a miembros de la familia canidae, aunque la inoculación parenteral del gato doméstico va seguida de una replicación vírica limitada al tejido linfoide. Los zorros y el visón (Mustilidae) no parecen ser susceptibles al virus canino. Otro parvovirus que infecta a los mapaches (Procyanidae) comparte alguna reacción antigénica cruzada con el PVC y el FPV/MEV.

Las reacciones serológicas cruzadas entre estos virus sugieren un ancestro común, pero la aparente capacidad para saltar barreras de especies es quizás menos alarmantes cuando se observa en el contexto de las estrechas relaciones filogenéticas de las especies hospedadoras. Los parvovirus aislados de otras especies (p. ej.: hombre, cerdo, bovino) parecen ser diferentes del grupo antigénico que infecta a los carnívoros) (14, 15).

FACTORES PREDISPONENTES

Uno de los impedimentos para la investigación temprana sobre enteritis por parvovirus era la dificultad de reproducir el síndrome típico clínico por infección experimental. Se plantean varias hipótesis para explicar la diferencia entre la infección de laboratorio y la natural, así como la amplia proporción de los resultados que se observan en condiciones de campo. La clave determinante puede ser la cantidad de cambios de las células epiteliales intestinales y linfoides.

Como los parvovirus dependen de la división celular, favorece más la replicación viral y la citólisis; esto explica el aumento de la patogenicidad del PVC-2 que se observa en los animales con parasitosis intestinal concurrente o infecciones virales. Por otra parte, los aislamientos recientes parecen más virulentos y causan enteritis hemorrágicas, con frecuencia fatales en los cachorros expuestos.

Una segunda hipótesis, pero no siempre exclusiva, es que la duración y magnitud de la viremia predicen la gravedad de la enfermedad clínica. Los animales con respuesta inmune más rápida limitan la extensión del período de viremia y la enfermedad clínica es menos grave.

Cualquiera que sea la razón, la experiencia clínica sugiere que el hacinamiento, el estrés, enfermedades concurrentes o el estado general de salud favorecen el desarrollo de la enfermedad clínica.

Ciertas razas, en especial Rottweiler y Doberman pinscher, también tienen mayores riesgos de sufrir la enfermedad en su forma más grave, aunque las razones para esta predisposición se desconocen ⁽¹⁶⁾.

PATOGENIA

Aunque la infección por parvovirus se ve con más frecuencia clínica, la enfermedad es sistémica. Por consiguiente, la enfermedad generalizada y la vasculitis se consideran parte del espectro normal de la infección y no como un síndrome distinto.

La forma miocárdica es un caso especial porque su presentación es fulminante y en una población predispuesta muy restringida ⁽¹⁶⁾.

Los estudios acerca de la patogenia están siendo vueltos a revisar, pero el parecido con la panleucopenia felina es asombroso, aunque las anomalías cerebrales que se observan en los fetos de los gatos no se han observado en PVC.

Los hallazgos preliminares basados en investigaciones que se realizan en la actualidad, sugieren un período de incubación de 5 a 10 días, después de una exposición oral de aproximadamente 10×10^6 TCD (Dosis Infecciosa en cultivo de Tejidos) de PVC. El período de incubación se acorta alrededor de un día si se utiliza la vía IV:

Primero hay una replicación local del virus en el tejido linfoide de la porción central de la faringe, seguido poco después de una viremia detectable de tres a cinco días post-infección.

Durante el período de viremia y poco después de él, se ha encontrado al

virus por examen de anticuerpos fluorescentes, o por aislamiento viral de las células de las criptas del intestino delgado y tejido linfático (Timo, bazo, nódulos linfáticos y médula ósea). El virus también se puede encontrar en el miocardio de cachorros jóvenes durante el período de crecimiento del miocardio.

La infección intestinal parece ser secundaria a la viremia, pero la pregunta de si el intestino puede ser un sitio primario de replicación viral no ha sido contestada.

La eliminación del virus en heces los días tres a cuatro post-infección registra máximas concentraciones en el pico de la enfermedad (días 6-8 post-infección), ésto declina bruscamente después.

Generalmente se detectan niveles elevados de anticuerpos al momento en que los signos clínicos se hacen prominentes, pero los máximos títulos ocurren poco más o menos una semana post-infección.

La posibilidad de que el virus cause inmunodepresión no se ha investigado bien, pero el virus ataca a los tejidos linfoides y hematopoyético, especialmente las células mitóticamente activas.

El parvovirus para mantener su crecimiento requiere células hospedadoras en división activa. De aquí que las poblaciones celulares con una alta tasa de renovación son afectadas más gravemente y la vulnerabilidad de los tejidos puede variar en las diferentes etapas del desarrollo ⁽¹⁷⁾.

SIGNOS CLINICOS

Los principales signos clínicos incluyen vómito (el cual es frecuentemente

severo y prolongado), anorexia, diarrea y rápida deshidratación especialmente en cachorros. Las heces aparecen por lo general de color gris claro o amarillo claro y pueden estar con estrias de sangre o francamente hemorrágicas, pueden variar desde evacuaciones sueltas hasta diarrea acuosa por siete días.

Otros cambios comunes incluyen una elevada temperatura corporal (40 - 41 grados centígrados), meteorismo, vesículas en la lengua, sialorrea, leucopenia, linfopenia y hemoconcentración (18, 19).

Existe una relación inversamente proporcional entre la severidad de los síntomas y la edad. En cachorros de 3 a 9 días de edad se ha observado una infección generalizada, habiéndose aislado el parvovirus de corazón, pulmones, hígado, riñones, tejidos linfoides y mucosa gastrointestinal e inclusiones intranucleares en endotelio vascular, corazón, pulmones. Los cachorros mueren en un término de dos semanas.

Como resultado de observaciones y el hecho de realizar un video de la enfermedad nos ha revelado que el cuadro se puede presentar en dos formas, subclínica y aguda con depresión, anorexia, diarrea, deshidratación y vómito, la fiebre puede ser moderada o severa según el momento evolutivo del cuadro. La intensidad de estos signos es muy variable y puede ser apatía transitoria y heces semisólidas, hasta anorexia, vómito recurrente y muerte.

El vómito es el signo más dramático de la enfermedad, es por lo común blanco grisáceo y acuoso, tendiendo a ser menos frecuente después de uno o dos días de manifestada la enfermedad (20, 21).

LESIONES MACROSCOPICAS

Las lesiones macroscópicas de la infección por PVC son muy variables y no específicas. En la enfermedad entérica, las lesiones pueden tener una distribución segmental, afectando con mayor frecuencia al yeyuno y al íleon. Los segmentos afectados pueden estar un tanto flácidos, con hemorragia subserosa o congestión. La superficie mucosa está frecuentemente congestionada, desprovista de exudado. Los nódulos linfáticos mesentéricos están a menudo alargados y edematosos.

Es frecuente observar hemorragias petequiales multifocales dentro de la corteza del nódulo al seccionarlo (durante la fase aguda de la enfermedad). La necrosis cortical del timo y su atrofia se observan en perros jóvenes.

En caso de muerte súbita debido a miocarditis, los cambios patológicos incluyen alargamiento cardíaco, con la aurícula y el ventrículo izquierdos prominentemente dilatados (20, 21).

Los pulmones no siempre se encuentran colapsados al cortarse y un fluido blanco espumoso puede estar presente en la tráquea y bronquios. Puede haber ascitis y derrame pleural. El tejido cardíaco ventricular contiene con frecuencia rayas blancas visibles, asociadas con la presencia de infiltrado celular.

Algunos cachorros pueden morir por descompensación crónica del corazón izquierdo, meses después de que algunos de sus compañeros de camada hubieran muerto de miocarditis repentina por PVC.

Estas muertes tardías se caracterizan por signos de hipertensión pulmonar crónica y dilatación del miocardio con cicatrices visibles.

LESIONES MICROSCOPICAS

Las lesiones microscópicas asociadas con el PVC están inicialmente confinadas a las áreas donde proliferan las poblaciones celulares, y los signos clínicos se asocian a estas lesiones.

En la forma entérica, las lesiones tempranas consisten en la necrosis del epitelio de las criptas. El lumen de las criptas está frecuentemente dilatado, formado por epitelio atenuado y lleno de debridaciones necróticas. Puede haber cuerpos de inclusión eosinofílicos en las células intactas del epitelio de las criptas. Conforme la enfermedad progresa ocurre un colapso completo de las vellosidades de la lámina propia, como resultado de la pérdida del epitelio de las criptas y la incapacidad de remplazar rápidamente las células epiteliales de las vellosidades. Esta lesión puede ser localizada, extensiva o difusa.

La pérdida del epitelio digestivo y de la superficie de absorción resulta en diarrea debido a los efectos combinados de absorción y aumento de la secreción. Casi siempre hay evidencias de regeneración, aun en los casos fatales.

Las criptas intestinales remanentes están alargadas y formadas por epitelio hiperplásico y con un alto índice de mitosis. Las vellosidades acortadas están cubiertas por células epiteliales inmaduras atenuadas y ahí

siempre hay unión de vellosidades adyacentes. Se observa la necrosis y repleción de los pequeños linfocitos en las placas de peyer, los centros germinativos de los nódulos linfáticos mesentéricos y en los nódulos esplénicos al principio del curso de la enfermedad.

Existe necrosis de la corteza del timo en perros jóvenes, asociada con pérdida del estroma del timo, al final de la enfermedad existen evidencias de hiperplasia regenerativa del timo. Al principio de la enfermedad hay una necrosis de los blastocitos de la médula ósea, que es inundada por neutrófilos inmaduros.

En la forma cardíaca de la infección por PVC, la principal lesión microscópica consiste en una miocarditis intersticial no supurativa. Hay edema y pérdida de las miofibrillas asociada con una infiltración de linfocitos localizada. Hay evidencias de necrosis de las fibrillas del miocardio.

Ocasionalmente se notan cuerpos de inclusión intranucleares, que contienen al antígeno del PVC, demostrable por tinción de anticuerpos fluorescentes ^(20, 21).

DIAGNOSTICO CLINICO

El diagnóstico clínico se determina en base a la historia clínica y a los signos clínicos de la enfermedad (22, 23).

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

La historia clínica es toda clase de datos propicios de la enfermedad que debemos de tener en cuenta para poder diagnosticar el padecimiento, la correcta anamnesis y observación clínica del paciente deben considerar en conjunto los siguientes datos:

- 1.- Edad de los cánidos, los animales afectados pueden ser de cualquier edad, siendo más afectados cachorros de seis meses y perros viejos (25, 26, 27).
- 2.- Curso, si es sobreagudo o agudo.
- 3.- Morbilidad 90-100% y Mortalidad 80-90%
- 4.- Difusión, si es rápida por medio de vectores como moscas, cucarachas e insectos hematófagos, a través de objetos inanimados, como material inorgánico llámese comederos, bebederos, jaulas, botes, ropa, etc., o

bien cualquier individuo como médicos veterinarios y personal de limpieza.

5.- Signos de la enfermedad.

6.- Aplicación correcta de la anamnesis:

A: Revisar calendario de vacunación, edad de vacunación tipo de vacuna inoculada y vía de administración.

B: Tipo de alimentación, cambios de dieta, etc.

C: Lugar donde habita (dentro de casa, jardín, azotea).

D: Si sale o no a la calle o si ha ido a alguna exposición, cuándo y dónde.

E: Si lo han medicado, que tipo de medicamento, vía de administración, y si ha mejorado o no.

F: Desde cuando comenzó y que cambios ha observado.

G: Revisar constantes fisiológicas (F.R., F.C., pulso y Temp.) (26, 27, 28).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Existe una gran cantidad de agentes, tanto infecciosos como no infecciosos, que son capaces de afectar el tracto digestivo de los perros.

Dadas las características clínicas y patológicas del problema observado, sólo los agentes virales producirán cuadros similares.

INFECCION POR CORONAVIRUS

Los síntomas típicos son: letargia, disminución del apetito y diarrea precedida por vómito o concomitante con él, hay mucosa y cantidades variables de sangre, o ambas en las heces, las cuales poseen un olor fétido muy característico y son de color naranja.

La enfermedad no es fatal y las lesiones, tanto macroscópicas como microscópicas, son discretas y los animales se recuperan espontáneamente después de siete a diez días, pero los que reciben tratamiento sintomático a tiempo y se mantienen quietos y confortables se recuperan más rápidamente (12, 23).

INFECCION POR ROTAVIRUS

Los rotavirus son agentes comunes de gastroenteritis agudas en animales jóvenes de diferentes especies, incluyendo al hombre, y se han observado en heces de cachorritos con diarrea, pero su papel etiológico no ha sido establecido.

ENFERMEDAD DE CARRE

Es común la diarrea, pero ésta es moderada y se acompaña de signos respiratorios y nerviosos. Los conteos leucocitarios son bajos y se observa leucopenia, la temperatura se eleva casi 41 grados centígrados pero es bifásica, regresa a la normalidad para volver a elevarse nuevamente.

HEPATITIS VIRAL CANINA

En ocasiones produce cuadros clínicos similares a los observados en casos recientes de P.V.C. pero con mayor frecuencia produce también otros cuadros clínicos diferentes. En la necropsia, además de gastroenteritis, hay marcada hepatitis y edema de la vesícula biliar, entre otros cambios.

ENTERITIS POR PROTOZOOARIOS

Coccidiosis

Giardia spp.

ENTERITIS POR NEMATODOS

Toxocara canis.

Toxocara leonina.

Trichocephalus spp.

Ascaris lumbricoides.

ENTERITIS POR CESTODOS

Dipilidium spp.

ENTERITIS MICOTICAS

Cándida albicans.

ENTERITIS POR ENVENENAMIENTO

Plomo.

Arsénico.

Talio.

Fenol.

ENTERITIS POR OTRAS CAUSAS

Pancreatitis aguda.

Torsión intestinal.

Invaginación.

Cuerpo extraño (29, 30, 31, 32, 33).

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

La infección por P.V.C. es una enfermedad aguda y grandes cantidades de virus están presentes en las heces y tejidos sólo por un breve período.

El tiempo óptimo para detectar el virus depende del método utilizado, casi siempre poco después del pico de la enfermedad.

La frecuencia de detección viral disminuye después del día 7 post-infección.

Las características de los parvovirus son tales que ellos pueden ser reconocidos rápidamente por tinción negativa en microscopía electrónica, pero este método no distingue entre el P.V.C. y el virus de la P.F.V.

El diagnóstico específico se enfoca a la detección del virus en heces y tejidos y a la detección de anticuerpos. Los estudios histopatológicos y de tinción con anticuerpos fluorescentes de tejidos de animales que murieron, también son de utilidad diagnóstica ⁽³⁴⁾.

Los métodos para detectar al virus incluyen :

1.- MICROSCOPIA ELECTRONICA.

Este método de diagnóstico es sumamente eficaz, ya que es posible encontrar diversas partículas virales (20 a 26 nm), se encuentran en muestras fecales de perros infectados ⁽³⁵⁾.

2.- AISLAMIENTO VIRAL.

El virus ha sido aislado y preparado en una variedad de cultivos celulares, pero esto resulta demasiado problemático. Células derivadas de tejidos de canídeo,

felino y mustélido han sido encontradas adecuadas para el crecimiento del virus⁽³³⁾.

3.- REPLICACION VIRAL IN-VITRO.

Cultivos primarios de células de riñón canino, crecidos en botellas de dilución de leche con tapón de baquelita, se infectan 5 días posteriores a la siembra con el sobrenadante proveniente de contenido intestinal ⁽³⁴⁾.

4.- CULTIVOS CELULARES.

Con el sobrenadante obtenido de la muestra se procede a infectar cultivos secundarios de riñón canino, con el fin de observar después los corpúsculos intranucleares basófilos causados por parvovirus ⁽³⁷⁾.

5.- PRUEBA DE INHIBICION DE LA HEMAGLUTINACION (I.H.A).

El título de anticuerpos se obtiene multiplicando la dilución más alta de suero que consiguió inhibir la hemaglutinación por el número de unidades hemaglutinantes del virus causal ⁽³⁹⁾.

6.- PRUEBA DE HEMOAGLUTINACION.

Se relizan utilizando muestras de heces diarréicas, o suero de animales sospechosos y cualquiera de los siguientes eritrocitos:

porcino, mono rhesus, mono verde africano, para estimar la actividad hemaglutinante del virus en heces o en suero. Los títulos de hemoaglutinación de las evacuaciones pueden exceder de 327 a 680/g de heces ⁽³⁸⁾.

7.- PRUEBA DE SERONEUTRALIZACION.

Nos determina el nivel de anticuerpos de P.V.C.

8.- PRUEBA DE INMUNOFLOURESCENCIA INDIRECTA.

Sirve para identificar y medir los anticuerpos en el suero, o los antígenos en los tejidos o los cultivos de células ⁽⁴⁰⁾.

9.- HISTOPATOLOGIA.

Aquí se observan lesiones como necrosis, degeneración e hipoplasia del epitelio intestinal, dilatación de las criptas, etc. ^(40, 41).

TRATAMIENTO

Hay que tener en mente que se trata de un virus epiteliotrópico que causa la muerte de las células de las criptas intestinales, dando como resultado el colapso de las mucosas con pérdidas masivas de electrolitos y agua en las heces, con la consecuente deshidratación, acidosis y "shock"; por lo tanto es imperativo reemplazar los fluidos y los electrolitos, además de que los perros desarrollan leucopenia severa, también puede encontrarse hipoglicemia.

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

1.- Combatir la deshidratación, reemplazando los fluidos y electrolitos perdidos que son esenciales para mantener el equilibrio hídrico. El reemplazo de líquidos y electrolitos perdidos durante el vómito y la diarrea, depende del grado de deshidratación que presenta el paciente, por lo general se recomienda para restablecer la perfusión de los tejidos, la administración endovenosa de lactato de Ringer o solución Hartman, de 30 a 50 ml/kg. cada 24 hrs., esta hidroterapia debe de continuarse por lo menos tres días. Esta solución puede administrarse por vía subcutánea para su absorción más lenta y sirva como auxiliar a la terapia endovenosa (2, 25, 42, 43).

2.-Control de emesis y diarrea.

Importante para evitar que se sigan perdiendo líquidos y así detener la deshidratación en gran proporción.

Terapia para el vómito, a elegir:

- a) Sulfato de atropina — 0.044 mg/kg I.M pudiendo repetir a las 8 hrs. si es necesario (actualmente ya no se utiliza).
- b) Dietilperazina o tietilperazina de 5-6 mg dosis total dos veces al día.
- c) Metoclopramida de 5 a 10 mg cada 12 hrs. hasta el control total del vómito. Se puede combinar con propilopromacinas para mayor efecto

Terapia antidiarréica:

- a) Sulfato de atropina, dosis — 0.044 mg/kg.
- b) Cimetidina o Ranitidina — protectores de mucosa ayudan también a disminuir la secreción de HCL en estómago. Dosis de 5 a 10 mg/kg cada 12 hrs I.V.
- c) Clorhidrato de Bencetamida, dosis de 0.06 mg/kg cada 24 hrs. vía I.V.
- d) Caolín y Pectina, 10 g 4 veces al día vía oral.
- e) Hidróxido de Aluminio 5 a 6 ml 4 veces al día vía oral. La terapia oral se aplica después del cuadro agudo y como recuperación (16, 18, 33).

3.- Control de infecciones bacterianas. Para evitar la proliferación bacteriana, la administración de antibióticos de amplio espectro es neces-

ria, podemos utilizar cualquiera de los siguientes antibióticos:

- | | |
|--------------------|--|
| a) Ampicilinas | 10 - 12 mg/kg; vía I.M. o I.V., cada 6-8 hrs |
| b) Tetraciclinas | 6 - 10 mg/kg; vía I.M. ó I.V., cada 12 hrs. |
| c) Gentamicinas | 4 - 8 mg/kg; vía I.M., cada 12 hrs. |
| e) Estreptomycinas | 10 mg/kg; vía I.M. ó S.C., cada 12 hrs. |

Esta terapia debe ser continua durante el curso de la enfermedad y prolongarla durante 8 días después de que se han recuperado ^(3, 16, 18).

4.- Administración de reconstituyentes solo después de la recuperación del animal y a criterio del médico.

Se deben de administrar vitaminas del complejo B y vitamina K durante el curso de la enfermedad e inclusive vitamina A, cuya función influye notablemente en la protección de epitelios; deben administrarse estimulantes y reguladores del metabolismo, como tónicos arsenicales en dosis de 1 ml I.V. o I.M., cada 3 días.

Estimulantes de la parainmunidad como la caseína en dosis de 5 a 8 ml vía S.C. o I.M., cada 2 días.

5.- Administración de suero hiperinmune. Dosis de 4 cc/kg vía S.C. de antisuero preparado con virus de panleucopenia felina, aplicar esto en cachorros a los 4 días del curso de la enfermedad, una sola administración⁽⁴⁴⁾.

6.- También es importante aportar reconstituyentes de la flora intestinal durante la convalecencia, cuando el paciente sea medicado con antidiarréicos combinados con antibióticos.

El tratamiento consiste en dar lactobacilos líquidos, vía oral en dosis de hasta 15 ml. diarios.

PREVENCION Y CONTROL

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

Para llevar a cabo una buena inmunización hay que tomar en cuenta los siguientes factores:

- A.- Seguridad (que no se disemine la enfermedad)
- B.- Eficacia (que soporte un desafío)
- C.- Duración (de la inmunidad conferida)

Los programas de vacunación múltiple son caros y los propietarios se enfrentan al problema de tener que confinar al animal hasta una edad avanzada con las consiguientes dificultades de habituamiento al hogar y a la sociedad.

Las vacunas homólogas, primero "muertas" y más recientemente "vivas" han sido desarrolladas con el fin de conseguir un producto con mejor potencia.

Sin embargo, hasta ahora, ninguna vacuna se ha mostrado eficaz en presencia de inmunidad maternal, de modo que normalmente no se puede considerar completo un programa de vacunación primario en cachorros

antes de las 16 semanas de edad. Sin embargo, la literatura reciente muestra que existen biológicos monovalentes o polivalentes que contienen cepas recientes de P.V.C., como es la cepa 154, que son lo suficientemente inmunogénicas e inocuas en cachorros de cuatro semanas de edad, e inducen una respuesta inmune mayor a la que se considera como mínima protectora. (45, 46, 53, 54, 55, 56).

El diagrama mostrado en la bibliografía citada ilustra el descenso de la inmunidad materna en un cachorro con niveles iniciales altos. Generalmente se admite que cuando el título de anticuerpos IH está por debajo de 80, no habrá protección adecuada frente al desafío virulento en presencia de niveles de inmunidad maternal detectables por la prueba IH (45).

Ello deja un período de varias semanas en que el cachorro joven es susceptible a la infección; pero resulta refractario a la vacunación. Esto se ha denominado "vacío inmunitario".

Uno de los problemas que se han identificado es cuando el animal se presenta como refractario a la vacunación con dosis repetida de vacuna mucho después de que la inmunidad materna haya descendido lo suficiente como para permitir la inmunidad activa. En este fenómeno se hallan involucrados comúnmente, pero no de forma exclusiva, razas tales como Rottweillers, Dobermans (47).

Se han lanzado varias teorías para explicar esta falta de respuesta a la vacunación y puede que estén involucradas una de ellas o estén en combinación:

1.- Interferencia parcial.

Dada por niveles de inmunidad pasiva bajos que dan lugar a una respuesta activa débil y apenas detectable.

2.- Replicación limitada de FPV.

No está comprobado, pero puede no replicarse en algunos perros debido a alguna diferencia en los receptores celulares. Por lo cual la vacuna estaría como "inactivada" dando malos resultados.

3.- Falta de reconocimiento inmunológico.

Simplemente el sistema inmune podría fallar en el reconocimiento del FVP como "no propio" (48).

A continuación se describen los diferentes tipos de vacunas que protegen de la infección por PVC:

1.- Vacuna de panleucopenia felina inactivada.

Fue la primera autorizada para usarse en perros, segura en perros de todas las edades y en perras gestantes, su respuesta es fácilmente inhibida por anticuerpos preexistentes, se requieren por lo menos dos vacunaciones para una óptima inmunización.

El espacio óptimo entre las dos vacunaciones no se ha determinado, pero un intervalo de 3 a 4 semanas parece ser satisfactorio.

Su desventaja es su incapacidad para conferir inmunidad de por vida.

2.- Vacuna de panleucopenia felina viva modificada.

Los perros vacunados no transmiten el virus por contacto a perro o

gato mantenidos en la misma habitación.

No hay reporte de enfermedad producida por el virus de PFV a cachorros neonatos, se recomienda no vacunar perras gestantes.

La ventaja de esta vacuna es la gran cantidad de anticuerpos tempranos que surgen en respuesta a la inmunización; la desventaja es la incapacidad para inmunizar a todos los perros.

3.- Vacuna de parvovirus canino inactivada.

Las vacunas de parvovirus canino inactivadas proporcionan seguridad y son eficaces para prevenir la infección, pero sólo por períodos limitados.

Los perros vacunados con este tipo de vacuna están protegidos 12 semanas de la enfermedad. A esta primera dosis le sigue una segunda después de 3-4 semanas.

4.- Vacuna de parvovirus canino atenuado.

Este tipo de vacuna confiere una respuesta inmunitaria mayor y más duradera. Esta se recomienda aplicar una dosis a las 8-9 semanas de edad y repetir la dosis a los 15 días (49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56).

SALUD PUBLICA

Esta enfermedad no se transmite a la especie humana. Los parvovirus en general, son específicos de cada una de las especies animales a las que atacan, o las infecciones se restringen a familias de animales. Hasta la fecha no hay evidencias de que los parvovirus caninos o felinos sean infectantes a la especie humana ⁽¹⁶⁾.

OBJETIVOS

Recopilar información escrita y gráfica sobre investigaciones recientes a la parvovirus canina.

Elaboración de un video sobre parvovirus canina para apoyo de las asignaturas relacionadas con el tema.

ADMINISTRATIVE

1. The following information is for the use of the Bureau of the Census in the preparation of the annual report on the activities of the Bureau of the Census in the field of the study of the economic and social conditions of the people of the United States.

METODOLOGIA

1.- Colección de información bibliográfica:

Para obtener la información existente sobre parvovirus canina se procedió a sacarla de la base de datos CAB-ABSTRAC; MEDLINE Biotechnology, así como de libros y revistas.

2.- Colección de material gráfico:

Informes de laboratorios de diagnósticos tanto gubernamentales como de particulares, además de boletines, folletos y memorias de cursos o congresos; los cuales se organizaron de acuerdo al temario de estudio de la materia de Enfermedades Infecciosas de los Monogástricos impartida en la FES-CUAUTITLAN.

3.- Colección de material visual:

Ordenada la información se procedió a la edición, titulación y secuencia del material fotográfico y de video; obteniendo así el video cassette que servirá de consulta y apoyo a las áreas relacionadas con el tema.

4.- Inducción de casos clínicos:

Se contaminó con heces diarreicas de un caso de gastroenteritis hemorrágicas, con muerte súbita a los dos días de manifestados los signos clínicos a un cachorro de pastor alemán sin vacunación previa, ni desparasitación, además de presentar marcada desnutrición.

Después de lo anterior, el cachorro presentó signos de anorexia y postración.

5.- Filmación de los casos clínicos:

Se procedió a dar seguimiento al curso de la enfermedad filmando con una cámara de video 8mm, 12x, marca Canon modelo 620. Estando el animal en una jaula hasta el final de los signos, posteriormente se realizó la necropsia del mismo tomándose fotos que se incluyen en el video.

6.- Programas computacionales:

En la elaboración del material escrito, el cual incluye la descripción de la enfermedad en forma amplia y además la elaboración del guión que acompaña al video, se utilizaron paquetes computacionales que incluyen Microsoft Works para Windows, procesador de textos Chi-Writer, Harvard Graphics para dar ambientación y como efecto introductorio al video, en donde, para conectar las imágenes dadas por el paquete se utilizó un transductor de imágenes que las pasó de la computadora a un televisor a color y posteriormente eran gravadas en una video casetera VHS.

7.- Edición del material:

Después de la colección y selección del material, se le llevó a la Unidad de Apoyo Audiovisual, en donde, por medio de varias videocassetas, una cámara Panasonic de cassette VHS y un titulador, se procedió a darle secuencia al material; se logró una producción total de 23 minutos, que dura el video; todo esto se realizó en un termino de seis meses. Posteriormente, y después de muchas pruebas, se establecieron los tiempos de entrada y salida de voz, así como el sonido y audio para dar fondo y ambientación al mismo; todo esto acompañado de un guión que se anexa a la tesis.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos en la elaboración de un video sobre esta enfermedad, ponen de manifiesto la importancia, la necesidad, la sed, por así decirlo, que tiene la Universidad Nacional Autónoma de México de integrarse a nuevos avances en el proceso de aprendizaje y actualización de temas de importancia en el quehacer universitario.

El resultado más importante, desde mi punto de vista, es el aprendizaje de los paquetes computacionales que ofrecen un nuevo estilo del manejo de la información que se nos brinda, aunado a ésto, el uso de la filmación y fotografía, pueden dar a los veterinarios una fuente de obtención de ingresos, actualizando a los demás y actualizándose ellos mismos, y sin salir del área a la que nos dedicamos.

DISCUSION

La importancia en la creación de videos como apoyo en la enseñanza de la medicina veterinaria, ponen de manifiesto sistemas de apoyo y material didáctico para el aprendizaje, en el cual el alumno observa detalles en el estudio de las enfermedades infecciosas como es el caso del parvovirus canino, detalles que no tienen que imaginarse sólo por el hecho de leer una serie de información, que muchas de las veces no sirve en la práctica clínica y que son de más relevancia para dar un diagnóstico clínico, que acerque más al médico a la solución del problema que se le presente en él o los casos de entidades infecciosas que afecten al tracto digestivo.

Por lo tanto, la creación de un video sobre la enfermedad discutida en esta tesis tiene como finalidad:

Facilidad en el aprendizaje y autoenseñanza.

Motivación del alumno.

Revisión y/o repaso de temas.

Ameneidad en el proceso de enseñanza.

Así pues, tenemos que el reconocimiento de enfermedades que afecten la salud de nuestras mascotas, además de su pronto tratamiento y/o prevención, nos redituará, ante la sociedad, mayor prestigio de nuestra profesión como médicos veterinarios.

CONCLUSION

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

Por lo tanto, este problema requiere de un pronto diagnóstico clínico, en todos aquellos casos posibles que se presenten estos signos, mediante un adecuado diagnóstico diferencial y que se pueda confirmar por pruebas de laboratorio, para lo cual fue creado el video que acompaña este trabajo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Appel, M. J. G.; Cooper, B. J.; Greisen, H.; Carmichael, L. E.: **"Status report: Canine viral enteritis"**. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1978.
- 2.- Allen, W. E.: **"The lack of effect of parvovirus vaccination on the seminal characteristics of dogs"**. The Veterinary Record. England. 1991.
- 3.- Brent, D. Jones: **"Gastroenterología Canina y Felina"**. Ed. Intermédica. México, 1990.
- 4.- Brunner, Brunner Hagan: **"Enfermedades Infecciosas de los animales Domésticos"**. La Prensa Médica Mexicana. Cuarta Edición. 1989.
- 5.- Butzler, J. P.: **"Campilobacter enteritis a new disease"**. Acta gastroenterológica. Bélgica. 1981.
- 6.- Brunner, C. J and Larry J.: **"Canine Parvovirus Infection: effects on the Immune System and Factors that predispose to severe disease"**. Comp. Cont. Educ. 1985.
- 7.- Barrenechea, O. E.: **"Presencia de parvovirus canino en cachorros que llegan a su primera vacunación"**. Compendio Científico Anual. ACVAMM. Tomo 1. 1985.

- 8.- Carman, P. S.; Poverly, R. C. "**The seroprevalence of canine parvovirus-2 in a selected sample of the canine population in Ontario**". Canadian Veterinary Journal. 1984.
- 9.- Cooper, J. B., Carmichael, L. E., Appel, M. J. and Greisen, H.: "**Canine Viral Enteritis**". II. Morphologic Lesion in Naturally Occuring Parvovirus Infection. Guest Edit.
- 10.- Carmichael, L. E.: "**Conferencia de Parvovirus en el Instituto de investigaciones Pecuarias**". México. 1980.
- 11.- Cooper, B. J., Carmichael, L. E., Appel, M. J. and Greisen, H.: "**Canine Viral Enteritis**". II. Morphologic Lesion in Naturally Occurring Parvovirus Infection. Cornell veterinarian. 1980.
- 12.- Chul, M. R.; Fung, H. D. and Liv., C. H.: "**Pathological Lesions of Spontaneous Parvovirus Enteritis of Dogs**". J. Chin. Soc. Sei. 1981.
- 13.- Celer, V., Hejlicek, K.: "**Serological Demostration of Canine Parvovirus Infection by the Haemoaglutinacion Inhibition Test**". Veterinary Medicine. 1984.
- 14.- Canting, L. F.: "**History of Parvovirus in the Dogs**". Dog world. October 1980.
- 15.- Dillon A. R.; Scott, R.; Blevins, W. T. and Puss N.: 1982.
- 16.- Ettinger, Stephen J.: "**Textbook of Veterinary Internacional Medicine**". Third Edition Saunders Vol. 1 y 2.

- 17.- *Craig E. Greene*: **Enfermedades Infecciosas de Perros y Gatos**. Ed. Interamericana McGraw-Hill. 1993
- 18.- *Gholamieza. Darai* : **"Virus Diseases in Laboratory and Captive Animals"**. Martinus Nighoff Publishing. Federal Republic of Germany. 1990
- 19.- *Gillespie, J. H. and Timoney, J. F.*: **"Infections Diseases of Domestic Animals"**. Hagan and Bruner's. Seventh Edition. Cornell University Press. United States. 1981.
- 20.- ——— **Identificación del Parvovirus en México**. Subsecretaria de Ganadería. Dirección General de Sanidad Animal. Subdirección de Referencia en Salud Animal. 1980.
- 21.- *Kramer, J. M.; Meunier, P. C. and Pollock, R. V. H.* **"Canine Parvovirus: Update"**. Vet. Med. Sm. Clin. 1980.
- 22.- *Kirk, R. W.*: **"Terapéutica Veterinaria, Práctica Clínica en Pequeños Animales"**. Primera Edición en España 1970. 5a. Impr. 1988.
- 23.- *Larios G. F.*: **"Estudio de Bioseguridad de una Vacuna Combinada para la Prevención de la Parvovirus y Coronarivirus Caninas"**. Revista Veterinaria AMMVEPE; No. 4. 1991.
- 24.- *Mohanty, Sashi; B. Dutta, Sukanta K.*: **"Virología Veterinaria"**. Ed. Interamericana. México. 1983.
- 25.- *Meunier, P. C.; Cooper, B. J., Appel, M. J. et al*: **"Pathogenesis of Canine Parvovirus Enteritis: The Importance of Viremia"**. Vet. Pathol. 1985.

- 26.- *Mc.Carthy, G.*: **"Canine Parvovirus Infection"**. Irish Vet. 1980.
- 27.- *Medina, B. W. F.*: **"Diagnóstico Clínico; Tratamiento Sintomático y Prevención de la Gastroenteritis Hemorrágica Viral Canina"**. Tesis de Licenciatura, F.E.S.-Cuautitlán. U.N.A.M. México. 1985.
- 28.- *Martínez, A. A.*: **"Falta Investigación Sobre Parvovirus Canino"**. Avances en Medicina Veterinaria. 1986.
- 29.- *Mildbrand, M. M.; Teramoto Y. A.; Collins, J. K.; Mathys, A. ; Winston, S.:* **"Rapid Detection of Canine Parvovirus in Faeces Using Monoclonal Antibodies and Enzyme Linked Immunosorbent Assay"**. American Journal of Veterinary Research. 1984.
- 30.- *Mareaw, P. M.*: **"Canine Viral Enteritis"**. Vet. Med. 1980.
- 31.- *Mc.Candlish, I. A. P.; Thompson, H.; Fisher, E. W.; Cornwell, H. J. C., MacCartney, L.; Walton, I. A.*: **"Natural Variation of Parvovirus of Canines"**. O'Connell, Parrish. 1982.
- 33.- *Okin, R. E.*: **"Canine Parvovirus, Canine Practice Medicine"**. 1980.
- 34.- *Orcillez A. G.*: **"Parvovirosis Canina"**. Revista Veterinaria AMMVEPE. México. No. 1. 1990.
- 35.- *Pollock, R. V. H. and Carmichael, L.*: **"Canine Viral Enteritis Recent Developments"**. Med. Vet. Pract. 1979.
- 36.- *Pollock, R. V. H.*: **"Experimental Canine Parvovirus Infection in Dogs"**. Cornell Vet. 1982.

- 37.- *Parrish C. R.*: "**Canine Parvovirus and Feline Panleukopenia Virus: Structure and Function**". Ph. D. Disertation, Cornell University, Ithaca, N. Y. 1984.
- 38.- *Pollock, R. V. H.; Parrish C. R.*: **Canine Parvovirus** in Olsen RG, Krakowka S, Blakeslee J. R. (eds): "Comparative Pathobiology of viral Diseases". Vol. 1. Boca Ratón, FL, CRC Press, 1985.
- 39.- *Pollock, R. V. H.*: "**Experimental Canine Parvovirus Infection in Dogs**". Carnneil. Vet.
- 40.- *Potgieter, L. N. D.; Jones, J. B.; Patton, C. S. and Webb Martin, T. A.*: "**Experimental Parvovirus Infections in Dogs**". Can. J. Comp. Med. 1981.
- 41.- *Pollock, R. V. H.; Carmichel, L. E.; Apeel, M. J.*: "**Canine Viral Enteritis Update**". 72 nd. Anual Conference for Veterinarians. 1980
- 42.- *Pollock, R. V. H.; Carmichael, L. E.*: JAVMA. 1982.
- 43.- *Palacios, A. J.; et al.*: "**Evaluación de la respuesta inmune contra Parvovirus (PVC), en 121 sueros provenientes de perros vacunados y no vacunados de la ciudad de México**". Revista de los perros del mundo. CONACARM. México. Vol: 1. No. 3. 1989.
- 44.- ---- **Prontuario de especialidades Veterinarias (PEV).**
Ed. 15. 1995

- 45.- *Stephano, H. A.*: **"Epizootia de Enteritis Viral Canina en México, posible infección por parvovirus"**. Revista XOLO (órgano oficial de la Federación Canófila Mexicana A. C.) Año. VI. Junio de 1981.
- 46.- *Enriquez Montalvo, Daniel*: **"Estudio comparativo de dos tratamientos en la gastroenteritis (PVC)"**. Tesis UNAM. Cuautitlán Izcalli, Edo. de Mex. 1985.
- 47.- *Thompson, G. W.; Gagnon, An*: **"Canine gastroenteritis associated with Parvovirus like agent"**. Can. Vet. Jour. 1978.
- 48.- *Teramoto, Y. A.; Mildbrand, M. M.; Carlson, J.; Collins, J. K; Winston, S.*: **"Comparison of Enzyme-Linked Immunosorbent Assay, DNA hybridization, Haemoglutination and Electron Microscopy for Detection of Canine Parvovirus Infections"**. Journal of Clinical Microbiology. 1984.
- 49.- *Thompson, H.*: V Rec. III. 1982.
- 50.- *Thompson, H.*: Lecture at BVA congres, Stirling, Reported in V Rec. Sep.1984.
- 51.- *Varios Autores.*: **"Canine Medicine"**. Fourth Edition. Ed. Modern Veterinary Textbook Series.
- 52.- *Drs. P. C. Maunir; L. T. Glickman*: **"Epidemiología y Patología del PVC"**. Veterinary School Cornell University, Ithaca. N. Y. Enero 1981.

- 53.- *Chalmers, W. S. K.; Baxendale, W.:* "**A comparison of canine Distemper Vaccine and measles Vaccine for the prevention of canine distemper in young puppies**". *Veterinary Record*. 1994.
- 54.- *Sthal, M.; Mockett A.:* "**Comparing how puppies with passive immunity response to three canine parvovirus vaccine**". *Veterinary medicine*, May 1985.
- 55.- *Churchill, A. E.:* "**Preliminary development of a live attenuaten canine parvovirus vaccine from in isolate of britins origins**". *Veterinary Record*. 1987.
- 56.- *Hoskins, J. D.:* "**Infectious disease**". *Boletin informativo. NAVC*. Orlando, Florida. 1995.

GUION

INTRODUCCION

Desde la aparición del *Parvovirus Canino*, a finales de los setenta, la *enteritis viral* se ha reconocido como una de las causas más importantes de vómito y diarrea en perros, sobre todo en los menores de un año. Las primeras publicaciones de esta enfermedad infecciosa pusieron de manifiesto un virus del género *Parvovirus* asociado a dos síndromes diferentes, primero una enteritis grave y aguda, luego muerte súbita debida a falla cardíaca.

La parvovirusosis canina ha sido motivo de múltiples investigaciones pues presenta una infección común que provoca graves daños al animal y en muchas ocasiones la muerte debido a las complicaciones generadas por la infección del virus provocando repercusiones económicas importantes debido a los altos costos del tratamiento.

DISTRIBUCION MUNDIAL

En agosto de 1978 se informó de una serie de brotes de enfermedad diarreica, los cuales alcanzaron el 100% de mortalidad en los países de Japón y Holanda en donde se describió por primera vez la enfermedad. La primera evidencia de su presencia se encontró en Bélgica, Francia, Holanda, y posteriormente Australia y Nueva Zelanda.

DISTRIBUCION NACIONAL

En México, la enfermedad fue reportada en junio de 1980, afectando a cachorros de menos de 6 meses de edad. Coincidiendo con reportes en otros países del mundo, Australia, Egipto, Israel, Costa Rica, China, principalmente.

ETIOLOGIA

El agente de la *enteritis viral canina* es un *parvovirus*, grupo que contiene a los más pequeños virus reconocidos, pues el tamaño que presenta es de apenas de 18 a 25 nm de diámetro. Son virus DNA y se desarrollan en el núcleo de células en división. Los miembros de este grupo son muy resistentes al calor, a los solventes lípidos y a los desinfectantes.

El virus de *parvovirus canino* guarda estrecha relación patológica y antigénica con el virus de la panleucopenia felina, encontrándose que las lesiones en los intestinos de los perros recordaban las lesiones observadas en gatos afectados por panleucopenia felina.

Por otro lado el cómo se originó el virus y cómo se extendió, son todavía motivos de especulación, se postuló una mutación del virus de PFV, bien dentro de un hospedador o en un producto biológico. Pero en esencia después de trabajos de investigación el PVC difiere del felino en pequeños segmentos de DNA.

EPIZOOTIOLOGIA

El *Parvovirus Canino* es sumamente contagioso y casi imposible de erradicar, aun con estrictas medidas de control. En el medio ambiente el virus es infectivo por 12 meses, en áreas expuestas al

calor y luz solar no sobrevive más de 5 meses, en suelos con Ph ácidos de 6.0 reduce su infectividad. En condiciones de laboratorio y a temperatura de 20 grados centígrados conserva su patogenicidad.

La forma de eliminación del virus es a través de las heces, los perros infectados no eliminan el virus por mucho tiempo durante la convalecencia, pero si se reinfectan se convierten en eliminadores intermitentes.

En cuanto a distribución por razas los Rottweiler, los Cocker Spaniel y Doberman pinscher tienen mayor predisposición a adquirir la enfermedad.

Existen factores nutricionales, ambientales y de enfermedades recurrentes que modifican la incidencia y severidad de la enfermedad, lo único que parece constante es la distribución por edades donde los más afectados son cachorros de 6 a 8 semanas de edad. El hacinamiento es determinante pues aumenta la posibilidad de contagio.

PATOGENIA

Aunque la infección por Parvovirus se ve con más frecuencia como enteritis clínica, la enfermedad es sistémica. Los hallazgos preliminares basados en investigaciones que se realizan en la actualidad sugieren un período de incubación de 5 a 10 días después de una exposición oral, donde la probable puerta de entrada sea el anillo linfático orofaríngeo.

Luego pasa a tejido linfático como timo, nódulos linfáticos, produciéndose una inmunodepresión y así infecciones secundarias por gérmenes bacterianos.

Se duda de una transmisión vía placentaria afectando órganos linfoides y posteriormente una viremia. Después de la viremia, o sea, la asociación celular, asociación plasmática que aún no se determina, hablemos que pasa el virus al neonato, directo a las células musculares cardíacas en división, ahí se produce una miocarditis blanca no supurativa, ocasionando lesiones graves, como fallo cardíaco agudo de 13 a 16 semanas de edad y la consecuente muerte del animal.

Lesiones menos graves como fallo cardíaco subagudo varios meses después.

En cachorros a partir del destete, el virus pasa a la cripta intestinal donde hay necrosis de estas ocasionando así enteritis hemorrágica, shock y muerte del animal de 124 a 148 horas después de la infección.

SINTOMATOLOGIA

Los perros de todas las razas son susceptibles, pero los signos pueden variar enormemente.

Los signos clínicos incluyen:

- Anorexia, vómito.

- Diarrea, por lo general de color gris claro o amarillo claro y pueden estar con estrias de sangre o ser francamente hemorrágicas, en ocasiones hay presencia de parásitos como *Toxocara canis* y *Dipilidium caninum*.

- Fiebre de 40 grados centígrados.

LESIONES MACROSCOPICAS

Las lesiones macroscópicas de la infección por Parvovirus canino son muy variables y muy específicas. Las lesiones entericas tienen una distribución segmental afectando con frecuencia yeyuno e íleon, los cuales pueden estar flácidos con hemorragia subserosa o congestión.

- La superficie mucosa esta congestionada sin exudado.

- Los nódulos linfáticos mesentéricos están alargados y edematosos con hemorragias petequiales multifocales dentro de la corteza del nódulo linfático.

- En caso de muerte súbita cardíaca los cambios incluyen, alargamiento cardíaco, con la aurícula y el ventrículo izquierdos prominentemente dilatados, con rayas blancas visibles.

- Pulmones no siempre colapsados al cortarse y un fluido espumoso en tráquea y bronquios. Como muestran las flechas, y en ocasiones puede haber ascitis.

LESIONES MICROSCOPICAS

Las lesiones microscópicas asociadas con el PVC están inicialmente confinadas a las áreas donde proliferan las poblaciones celulares.

- En la forma entérica existe necrosis del epitelio de las criptas, el lumen de las criptas está dilatado con debridaciones necróticas.

- En el corazón se sucede una miocarditis blanca o intersticial no supurativa.

DIAGNOSTICO CLINICO

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

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

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

La infección por Parvovirus canino es una enfermedad aguda, y grandes cantidades de virus están presentes en las heces y tejidos por breves periodos de tiempo. El diagnóstico específico se enfoca a la detección del virus en heces y tejidos además de la detección de anticuerpos.

Los métodos para detectar al virus incluyen:

- Microscopia electrónica.
- Aislamiento y replicación viral.
- Cultivos celulares.
- Prueba de inhibición de la hemoaglutinación.

Esta es una de las pruebas confirmativas más importantes en la detección de Parvovirus Canino.

- Prueba de inmunofluorescencia indirecta.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Existe una gran cantidad de agentes tanto infecciosos, como no infecciosos que son capaces de afectar al tracto digestivo de los perros.

Dadas las características clínicas y patológicas del problema observado, sólo los agentes virales producirán cuadros similares.

Así tenemos las siguientes:

- Infección por Coronavirus.
- Infección por Paramixovirus o moquillo canino.
- Infección por Hepatitis viral canina.
- Infección por Rotavirus.

Otras gastroenteritis hemorrágicas por:

- Protozoarios (Coccidias, Eimerias.).
- Nemátodos (Toxocara canis, Ancylostoma sp., Ascaris sp.).
- Cestodos (Dipilidium caninum).
- Enteritis micóticas por (Cándida albicans).
- Enteritis por envenenamiento (como Estricnina, plomo, talio).

Otras gastroenteritis como la:

- Torsión intestinal, intususcepciones, cuerpo extraño como los coprolitos

TRATAMIENTO

Teniendo en cuenta que es un virus destructor de células intestinales, hay pérdida de electrolitos, sangre y agua principalmente; con la consecuente deshidratación, acidosis y shock por lo tanto se procede de la siguiente manera:

A) Como tratamiento de apoyo:

Remplazo de fluidos por administración endovenosa de una solución hartman o lactato de ringer para evitar la deshidratación y pérdida de electrolitos importantes como el Na, Cl, K. Este remplazo se hará dependiendo del grado de deshidratación del animal.

B) Como tratamiento sintomático:

Para control del vómito en los animales se utilizan las fenotiazinas como la tietilperazina o la dietilperazina que no deprimen al SNC y son útiles para el control del vómito persistente; además de la utilización de la metoclopramida en combinación con la propiometazina.

Otro producto usado es la ranitidina o la cimetidina como protectores de mucosa e inhibidores de la producción de HCL estomacal. El clorhidrato de bencetimida como inhibidor de la motilidad intestinal.

C) Como tratamiento antibacteriano:

Aplicación de antibióticos para el control de infecciones secundarias, recomendando una combinación de ampicilinas y gentamicinas, ofreciendo un amplio espectro contra la actividad bacteriana.

La utilización de dipirona y brohomecina, además de analgésicos y desinflamatorios no esteroidales, para disminuir los dolores provocados por la inflamación de la mucosa intestinal.

Como terapia de recuperación, después del cuadro agudo, se podría recomendar la aplicación de tónicos arsenicales como estimulantes del metabolismo, reconstituyentes de la flora intestinal como son los lactobacilos, aplicación de productos caseínicos para la estimulación de la parainmunidad aumentando el nivel de los linfocitos.

PREVENCIÓN Y CONTROL

La inmunidad materna efectiva dura hasta 16 semanas, no obstante si los cachorros son vacunados mientras persistan anticuerpos maternos, presentarán inactivación de la vacuna.

El protocolo ideal de vacunación contra parvovirus es incierto, pues pueden ser modificados conforme se encuentren nuevos resultados en investigaciones.

Se recomienda empezar la vacunación a las 8 semanas de edad, revacunar dos veces, con intervalo de dos semanas y revacunar anualmente.

A continuación se describen los diferentes tipos de vacunas que protegen de la infección por Parvovirus canino:

- Vacuna de Parvovirus canino inactivado.
- Vacuna de Parvovirus y Coronavirus.
- Vacuna de Parvovirus canino vivo modificado.

SALUD PUBLICA

Hasla la fecha no hay evidencias de que los Parvovirus caninos o felinos sean infectantes a la especie humana.

EN CONCLUSION

La existencia de enfermedades infecciosas, como es el caso del Parvovirus canino, que afectan a una población tan íntimamente ligada con el ser humano, indica un desconocimiento total del problema sanitario en la población responsable de la salud de los animales afectados; por lo tanto el estudio de estos padecimientos y la difusión del problema, así como la información de métodos de prevención, darán como resultado una disminución gradual del mismo, hasta llegar a su posible erradicación.