

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
 INSTITUTO DE INVESTIGACIONES ZOOTÉCNICAS



*Universidad Nacional Autónoma de México*

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TRATAMIENTO DE LA PARVOVIROSIS CANINA  
 ESTUDIO RECAPITULATIVO

T E S I S  
 QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ;  
 MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
 P R E S E N T A ;  
 AGUSTIN URQUIZA FERNANDEZ

ASESORES :

M.V.Z. HECTOR SUMANO LOPEZ  
 M.V.Z. LUIS OCAMPO CAMBEROS



## **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.

## CONTENIDO

	Página
RESUMEN	1
CAPITULO I. MARCO DE REFERENCIA	2
CAPITULO II. BOSQUEJO HISTORICO	4
CAPITULO III. EPIZOOTIOLOGIA	7
CAPITULO IV. SIGNOS CLINICOS Y PATOLOGICOS	10
CAPITULO V. DIAGNOSTICO	15
CAPITULO VI. TERAPIA INMUNOLOGICA E INMUNIZACION	20
CAPITULO VII. TRATAMIENTO DE LA PARVOVIROSIS CANINA	28
CAPITULO VIII. ANALISIS DE LA INFORMACION	37
LITERATURA CITADA	40

## RESUMEN

URQUIZA FERNANDEZ AGUSTIN. Tratamiento de la parvovirus canina. Estudio recapitulativo. (Bajo la dirección de: MVZ. Héctor Sumano López y MVZ. -- Luis Ocampo Camberos).

Dado lo incierto del tratamiento de la parvovirus canina y en virtud de los numerosos enfoques terapéuticos existentes, se llevó a cabo un estudio, recapitulativo, retrospectivo; a 10 años, de los aspectos históricos, epidemiológicos, clínico-patológicos, diagnósticos, inmunológicos y en especial terapéuticos de dicha enfermedad, a fin de contribuir en la búsqueda de un manejo racional y ético de los animales infectados con parvovirus.

## CAPITULO I.

### MARCO DE REFERENCIA

Hacia finales de 1978 fue identificada una nueva enfermedad viral de los perros, caracterizada por la presencia de diarrea hemorrágica severa, acompañada de vómito (1, 2, 12, 18, 21, 22, 38, 41, 49, 61). Se presentaron brotes simultáneos en los E.U.A., Canadá, Australia y en todo Europa Occidental (1, 2, 14, 18, 41, 61). En la actualidad la enfermedad se encuentra difundida en todo el mundo y puede presentarse de dos maneras diferentes, ya sea como una enteritis o bien como una miocarditis asintomática (2, 18, 19, 29, 38, 49). La forma entérica se reconoce clínicamente con más frecuencia tanto por lo patente de los signos clínicos que ésta produce, como por su porcentaje de aparición. La presentación en forma de miocarditis se diagnostica comunmente solo a la necropsia, ya que la mayoría de los animales afectados de esta manera mueren repentinamente sin la presencia previa de signos clínicos (1, 8, 19, 21, 22, 42, 62, 68).

La mortalidad suele ser alta en cualquiera de las dos formas de presentación de la enfermedad y parece estar relacionada directamente con la edad de los animales, tanto la morbilidad como la mortalidad son mucho más frecuentes en animales jóvenes (2, 8, 18, 21, 38, 62, 68, 81).

A la fecha se desconoce el origen del agente causal y el por qué apareció de manera repentina y espontánea en distintos continentes al mismo tiempo. Sin embargo debido a su cercana relación antigénica con el virus de la panleucopenia felina se ha sugerido que el parvovirus canino sea una mutante de una cepa de campo del virus de la panleucopenia felina (3, 4, 14, 17, 37).

El parvovirus canino pertenece a la familia parvoviridae, género parvovirus, autónomo, ADN, desnudo e icosaédrico, altamente resistente al medio -

ambiente y a las medidas de desinfección comunes, incluso eter y cloroformo. También se menciona que es estable a 56°C/30 minutos (1, 2, 4, 12, 18, 24, 32, 61).

La materia fecal contaminada constituye la principal fuente de infección con parvovirus canino. Después de la exposición oral, el virus se localiza y replica en los ganglios linfáticos regionales de la faringe y en las tonsilas para pasar de ahí al torrente sanguíneo (fase viremia), e invade varios tejidos incluyendo el timo, el bazo, otros ganglios linfáticos, la médula ósea, los pulmones, el miocardio y finalmente la porción distal del yeyuno e ileon en donde continúa replicándose (17, 18, 39, 42, 62, 68). Esta replicación produce necrosis en las criptas del epitelio del intestino delgado con eventual destrucción de las vellosidades (3, 8, 21, 42, 50).

A la fecha toda la literatura especializada que ha sido publicada señala como único tratamiento la administración de fluidos y electrolitos, antibióticos como preventivos para infecciones secundarias y en ocasiones inmunoterapia (1, 4, 11, 13, 14, 32, 45, 73, 77).

Dada la importancia que ha ido adquiriendo la parvovirus canina en la canofilia a nivel mundial y de manera muy especial en nuestro país, la comunidad veterinaria se ha visto en la necesidad de encontrar un tratamiento farmacológico inmunológico para controlar o por lo menos reducir el problema.

Recientemente se ha propuesto en México el uso de un viricida llamado ribavirina, que es un agente utilizado en medicina humana. Y de acuerdo con los informes, este medicamento ha dado resultados sorprendentes en el tratamiento de la parvovirus canina (75).

## CAPITULO II.

### BOSQUEJO HISTORICO

En la actualidad existe polémica a nivel mundial con respecto al primer hallazgo de un caso de parvovirus canino. Sin embargo gran cantidad de la literatura consultada coincide en que los primeros informes de la enfermedad fueron hacia finales de 1977 y el verano de 1978 (9, 2, 51, 59).

Hubo en 1980 quien planteó que el problema se había iniciado en Alemania - (1). Asimismo, se propuso hacer un estudio retrospectivo para detectar la presencia de virus o anticuerpos en sueros almacenados desde 1974 y 1975, siendo los resultados negativos. Sin embargo, se concluyó que el virus no había ingresado a ese país sino hasta 1979 (39).

En 1970 en los Estados Unidos de Norteamérica se aisló una partícula viral similar a la del parvovirus canino, en estudios posteriores se comprobó - que no se trataba del mismo virus (9). En este mismo país, en 1977, se reportó la presencia de un nuevo virus en las heces de 7 cachorros con diarrea de color obscuro ligero, que duró de 5 a 10 días, sin presentar ningún otro signo y con recuperación espontánea (2).

En enero de 1978, se detectaron las primeras muestras positivas a parvovirus canino en Canadá (2). Un mes después, en el laboratorio de investigación de enfermedades caninas de la Universidad de Cornell en los Estados Unidos de Norteamérica, se presentaron varios casos de gastroenteritis asociados con un parvovirus pequeño de 20 nm. de diámetro que coincidió en muchas ocasiones con la presencia de coronavirus (2).

Así, la enfermedad se difundió por el mundo muy rápidamente, tanto que para marzo de 1978 ya existían informes de su presencia en Japón (51), y en Holanda en donde se describió por primera vez la forma de miocarditis - -

producida por parvovirus canino (70). Sin embargo, en Africa se reportó -miocarditis bacteriana purulenta como consecuencia de enteritis parvoviral y se cree que fue producto de una bacteremia por la lesión que el parvovirus canino produce en epitelios intestinales, causada por bacilos gram positivos (68).

En 1978 en Texas, la enfermedad se presentó como una epizootia en perros -desde 10 días de edad a 3 años, con morbilidad del 50 al 100% y mortalidad de 10 a 50% (2).

En julio de 1979 en Nueva Zelanda, se detectó el primer caso con una morbilidad del 69% y una mortalidad del 63% en cachorros de menos de 7 semanas (35). En Suecia se presentó en 1979 y para 1980 ya estaba en Noruega, en donde provocó en cachorros una morbilidad del 41% y una mortalidad del 38% (40).

En Alemania en 1980 y 1981 se reportó que el 67% de las muestras examinadas dieron resultados positivos (39).

En Colorado, Estados Unidos de Norteamérica, después de las primeras epizootias, se produjeron vacunas de virus atenuados y heterotípicos, hallándose desde entonces, anticuerpos séricos en 30% de los perros en diferentes lugares (9, 74).

Se calcula que en 1980 en Suecia, 10,000 de 595,000 perros padecieron la enfermedad clínica, con mayor incidencia en áreas urbanas con densidades de población de 12 perros por kilómetro cuadrado y en distribuciones de 6 perros por kilómetro cuadrado la morbilidad fue considerablemente menor -- (85).

En México se descubrió la enfermedad en junio de 1980, presentándose en cachorros de menos de seis meses de edad. El inicio fue repentino con vómito, diarrea hemorrágica, leucopenia y muerte en 24 a 72 horas (72).

Desgraciadamente la enfermedad no se limitó exclusivamente a los caninos domésticos, ya que si en 1979 no había un sólo coyote salvaje con infección - por parvovirus canino para 1982 más del 70% eran seropositivos. Esto coincide con la epidemiología de la enfermedad en caninos domésticos en los Estados Unidos de Norteamérica. Sin embargo, los coyotes se han hecho resistentes y actualmente actúan como diseminadores de la enfermedad (76).

Por otro lado, se han hecho investigaciones para determinar si existe o no predisposición racial en la presentación de la parvovirus canina; informando los siguientes resultados: tanto los perros de raza Doberman Pinscher como Rottweiler tuvieron mayor porcentaje de infección que otras razas y el English Springer Spaniel tiene también cierta predisposición, sin embargo, los estudios mantienen ciertas reservas hasta que se consideren nuevos experimentos dentro de los cuales exista mayor homogeneidad de razas (25).

### CAPITULO III.

#### EPIZOOTIOLOGIA

Existen varios factores que pueden aumentar la incidencia de la enfermedad como pueden ser: la densidad de población canina existente en la zona, de deficiencias nutricionales, cambios bruscos en el medio ambiente y enfermedades que requieran de una participación comprometida del aparato inmune (85).

Prange y Schneider, sugieren que tanto la incidencia, como la severidad de la infección suelen ser mayores en machos (67). Se postula que una vez establecida la enfermedad en un lugar, se vuelve practicamente imposible su erradicación. Esta observación se basa en la resistencia que el virus de campo tiene a las condiciones ambientales y a los desinfectantes comunmente utilizados (27). Hay quienes sugieren que a una temperatura de  $-20^{\circ}$  el virus conserva su patogenicidad por 12 meses (27). Empero, otros autores postulan que se destruye al aire libre cuando las heces pierden la tercera parte de su peso original por desecación (27). Otros autores mencionan que cuando el virus está expuesto al calor, luz solar y rayos ultravioleta pierde su patogenicidad aproximadamente a los cinco meses (27).

Aunque se ha mencionado que la enfermedad afecta a perros desde neonatos hasta de diez años de edad, el consenso general de la comunidad veterinaria es que la edad en que se presenta mayor incidencia fluctua entre los meses uno y seis de vida (35, 74) y de manera muy especial entre las seis y ocho semanas de edad (59, 72). Esto se debe a que en este periodo los anticuerpos maternos ya están declinando y no pueden proteger al animal en caso de una infección, pero si son lo suficientemente altos como para poder neutralizar una cepa vacunal de parvovirus canino (54).

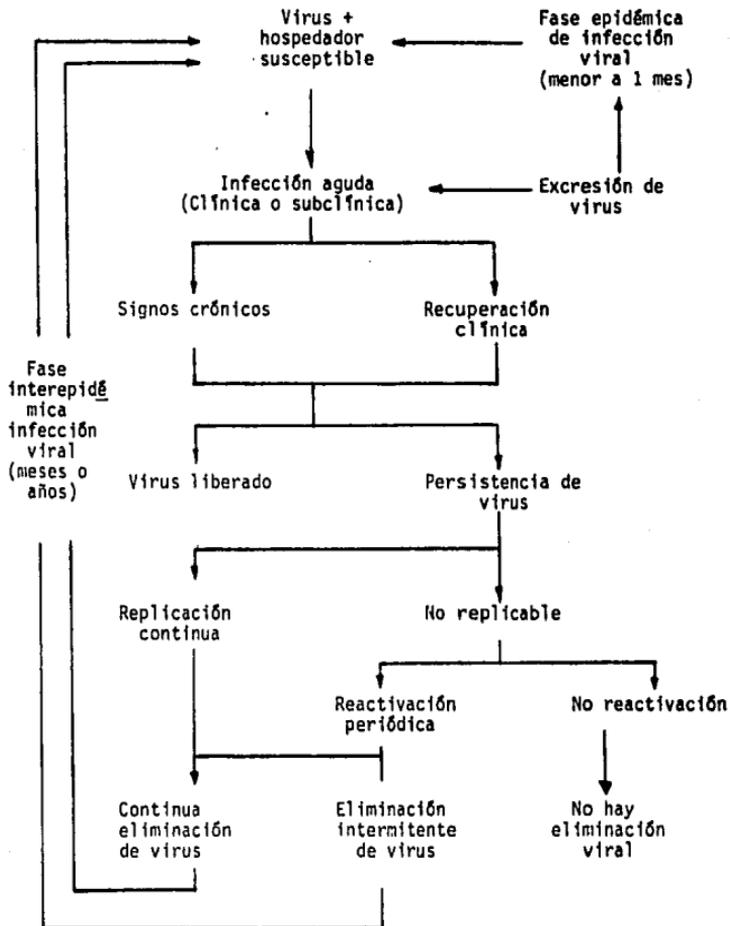
El virus es eliminado principalmente en las heces, tanto de animales sanos como enfermos. La existencia de portadores sanos de la enfermedad se - -

reconoce desde 1980 (63).

En México, un problema considerable es la enorme población de perros callejeros que actúan como reservorios de la enfermedad. Paradójicamente se ha postulado que estos animales presentan una resistencia notable a presentar la infección en forma clínica (72).

El virus es un parásito intracelular obligatorio, en la mayoría de los casos su habilidad para sobrevivir en el medio extracelular, particularmente fuera del hospedador es muy limitada comparada con otros microorganismos - (65). De aquí la importancia que tienen los portadores del virus, en tanto que éste puede atacar a algún otro hospedador susceptible. Esto explica la amplia distribución que ha tenido la parvovirus canina a nivel mundial (cuadro 1).

PERSISTENCIA DE LA INFECCION VIRAL (cuadro 1)



Adaptado de Povey, R.C. (65).

#### CAPITULO IV.

##### SIGNOS CLINICOS Y PATOLOGICOS

En forma clásica se han descrito los siguientes signos: emesis con sangre, anorexia, depresión, leucopenia, deshidratación rápida y heces líquidas y - con sangre. Se pueden encontrar vesículas en boca que revientan espontáneamente o a la presión (61, 80). La temperatura se eleva entre 40 y 41°. Algunos perros presentan diarrea explosiva hasta la muerte por choque hipovolémico a los 2 días (48). Se presenta fiebre y leucopenia (hasta 100 células) aunque lo más común son de 3,000 a 4,000 células (los valores normales en el perro fluctúan entre 6,000 y 17,000 leucocitos/mm<sup>3</sup>).

En ocasiones se ha informado de muerte repentina por falla cardíaca (6, 61). Los animales que sobreviven pueden quedar con murmullo cardíaco y falla cardíaca congestiva (61). Aunque otros autores consideran que las lesiones -- cardíacas sí son compatibles con la vida (47). En casos de parvovirus -- con presentación miocárdica se observan cuerpos de inclusión en el músculo y se detectan fácilmente antígenos virales en ese órgano (47, 61).

Aunque se ha descrito que las lesiones a la necropsia son bastante específicas y muy similares a las que produce la enteritis por panleucopenia felina, el consenso general de los patólogos indica que existen notables dificultades para establecer un diagnóstico diferencial con coronavirus (61). Así, los signos clínicos y lesiones en el parvovirus canino a simple vista no se distinguen de los que produce el coronavirus (61).

En parvovirus canino el contenido intestinal es más hemorrágico, hay vascularización de paredes intestinales y ganglios linfáticos aumentados de tamaño (48, 61). Hay necrosis del epitelio intestinal desde la base hasta las puntas de las vellosidades intestinales (61). Las lesiones se observan -- usualmente en intestino delgado aunque pueden extenderse a colon ventral -- (37, 59).

En algunos casos se produce miocarditis con bandas pálidas en miocardio e infiltración linfocitaria, así como fibrosis marcada (6). Además, es común encontrar el bazo y el hígado congestionados.

En infecciones experimentales inoculando el virus por vía oral se ha observado lo siguiente: al segundo día después de la inoculación, el virus se encuentra en las tonsilas, los ganglios linfáticos retrofaríngeos y mesentéricos (10, 48).

Al tercer día es posible detectar el virus en todo el tejido linfoide, observándose partículas virales intralinfocitarias. Es en este día cuando se puede considerar que se ha iniciado la viremia y comienzan a presentarse los primeros signos clínicos que incluyen: anorexia, depresión y diarrea (63). Es común encontrar linfopenia y detectar necrosis de las placas de Peyer (56).

Al cuarto día la viremia es tan intensa que el virus se comienza a excretar en heces (47).

Al quinto día se presenta fiebre, linfopenia y neutropenia (10, 80). El virus se replica en el sistema reticular y produce una disminución de las células de la médula ósea roja, incluyendo eritroides y mieloides (80). También se presenta atrofia del timo y de los centros germinales en los ganglios linfáticos (80). La replicación viral provoca necrosis y disminución de la cuenta linfoide en las tonsilas, ganglios y timo (56). Además se han detectado numerosos corpúsculos virales de inclusión intranuclear en médula ósea (56). Durante el quinto día la replicación viral alcanza su grado máximo (56).

Al sexto día el virus invade el epitelio intestinal, lo que se manifiesta macroscópicamente como rigidez y congestión con aumento de tamaño de ganglios linfáticos mesentéricos, necrosis de la membrana mucosa del intestino delgado (59), enteritis hemorrágica y hemorragias petequiales en la serosa del intestino delgado (63, 80).

Al examen histopatológico de la mucosa afectada del intestino delgado, se observan células epiteliales gigantes con núcleos anormales y microcitos intranucleares. Miura (50), menciona que ésta puede ser una lesión patognomónica, aunque dicho criterio requiera aún de sustentación adicional. Además hay aplasia o desprendimiento de las criptas intestinales en intestino delgado, ileo y yeyuno; aunque algunas veces sólo se ven achatadas (37, 63).

Aparentemente, es en este sexto día cuando se decide la evolución de la enfermedad y teóricamente se encamina al paciente hacia una recuperación o hacia deshidratación, coma y muerte.

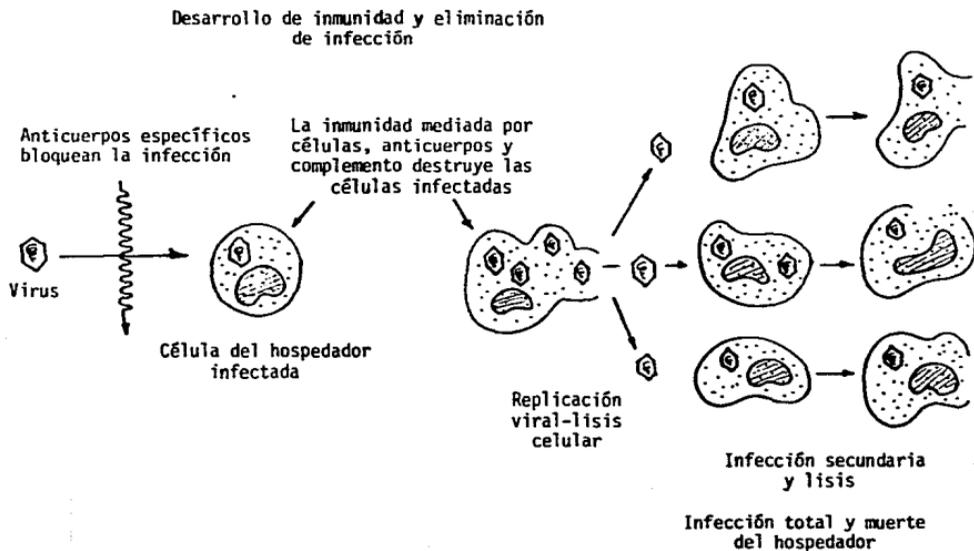
Es recomendable tomar en cuenta que la virosis, además de trastornos intestinales severos, produce alteraciones importantes en todo el organismo, como hemoconcentración, leucopenia, hipoproteinemia, acidosis (generalmente debida a la emesis severa), isquemia hepática (23), con consecuencias graves que incluyen: disminución en la concentración de hemoglobina, del volumen corpuscular medio y de la concentración de hemoglobina corpuscular media, lo que indica anemia macrocítica hipocrómica, daño hepático y renal -- (67).

Es durante el séptimo día cuando se inicia la recuperación en los animales que sobrevivirán, puesto que los anticuerpos ya han alcanzado niveles suficientes que permiten la eliminación del virus (10). Esto considerando períodos de incubación de 14 días aproximadamente (10) (cuadro 2).

Los animales que no iniciaron su recuperación durante el séptimo día y continúan con signos clínicos, pueden presentar coma con hipotermia durante el octavo día y morir poco después.

En ocasiones la enfermedad presenta otro curso y se produce una miocarditis, la cual parece ser típica de cachorros recién nacidos. En este caso no siempre se producen signos clínicos, pero sí lesiones histológicas en miocardio, donde se observan miocitos con inclusiones intranucleares dispersas,

PATOGENESIS DEL VIRUS Y RESPUESTA DEL INDIVIDUO (cuadro 2).



Las dos consecuencias extremas de infección viral aguda son infección total con muerte del hospedador o desarrollo de inmunidad y eliminación de la infección.

Adaptado de Povey, R.C. (65).

infiltrados linfocitarios extensos así como fibrosis intersticial (47, 61).

En otros casos, en cachorros de 3 a 8 semanas se presenta miocarditis con falla cardíaca. Otra presentación de la que se ha informado se caracteriza por ser una enfermedad generalizada con necrosis focal de muchos tejidos y ocurre en animales de hasta 2 semanas de edad (42). Estos casos los usan como modelos para la cardiomiopatía crónica progresiva del hombre; sin embargo es rara y para lograr esta enfermedad lo más aconsejable es inyectar el virus in utero (6, 42).

En un 65% de los casos de parvovirus de presentación cardíaca, se observan bandas blancas o líneas de fibrosis en las superficies del endocardio y -- epicardio. En todos los casos se observa neumonitis con engrosamiento de las paredes alveolares y presencia de macrófagos en el lumen alveolar como consecuencia de la deficiencia cardíaca (6).

CAPITULO V.

DIAGNOSTICO

Para establecer un diagnóstico es importante considerar todos los elementos de juicio a nuestro alcance, que incluyen desde lo más simple hasta las -- pruebas más complejas que hay en la actualidad; dentro de las observaciones básicas se debe tomar en cuenta lo siguiente:

- MOTIVO DE CONSULTA:

Generalmente vómitos, anorexia y depresión.

- ANAMNESIS:

SEXO: mayor incidencia en machos.  
EDAD: principalmente cachorros.  
INMUNIZACIONES: si fueron o no vacunados.  
ACTIVIDADES RECIENTES: exposiciones o convivencia con otros animales.

- EXAMEN OBJETIVO GENERAL:

NEUROLOGICO: deprimido, temblores o "tics".  
PIEL Y MUCOSAS: deshidratación evidente, mucosa bucal seca e izquémica, endoftalmia, mucosa ocular congestionada.  
TEMPERATURA: normal o incrementada es muy común que al retirar el termómetro encontremos en éste impresiones sanguinolentas.

- EXAMEN DEL APARATO DIGESTIVO:

**PALPACION:** abdomen contraído y con dolor a la presión.

**HECES:** color agrisado a rosáceo o francamente sanguinolento.  
Olor sui generis característico.

La observación cuidadosa y detallada de las heces, es de gran ayuda para poder establecer un diagnóstico -- preciso; es importante considerar lo siguiente:

- Consistencia
- Volumen
- Cantidad de agua
- Color
- Olor
- Presencia de sangre
- Frecuencia de evacuación
- Presencia de moco
- Presencia de mucosa

Al considerar lo anterior, el clínico puede formar un criterio para determinar a qué nivel del tracto digestivo se encuentra el daño (cuadro 3).

## OBSERVACION FECAL COMO AYUDA DIAGNOSTICA (cuadro 3).

APARIENCIA FECAL	DIAGNOSTICO
Diarrea voluminosa y acuosa	Pequeño problema intestinal
Heces blandas y bultosas, color normal	Problema intestinal
Heces pálidas, bultosas, grasosas, blandas y de mal olor	Esteatorrea
Diarrea voluminosa y acuosa, diluida, con gran cantidad de sangre fresca	Parvovirus canino Enteritis hemorrágica
Paso frecuente de cantidades pequeñas de heces	Alteraciones en colon
Mezcla de heces con agua y mucosa	Alteraciones en colon
Paso de fragmentos de mucosa y moco	Alteraciones en colon
Heces acuosas mezcladas con sangre roja fresca y mucosa	Alteraciones en colon
Heces pálidas e incoloras	Deficiencia Biliar
Heces negras y alquitranadas	Melena

Además, se requiere correlacionar los hallazgos clínicos, hematológicos, patológicos y de laboratorio, que incluye histopatología, aislamiento viral, detección de antígeno, análisis serológicos y de heces; para lo cual se usa microscopía electrónica, anticuerpos fluorescentes, inmunoperoxidasa y ensayos de inmunoadsorcencia enzimática (31).

En términos generales, las pruebas más utilizadas son la de inmunoperoxidasa para detectar antígeno viral (34, 44) y la de inmunofluorescencia, sólo que esta última no es confiable en los primeros días de la infección (31, -34, 44). También es recomendable utilizar la prueba diagnóstica de inhibición de la hemoaglutinación (7, 31).

Como sugerencia de Elias et al. (16), se puede considerar que, dado que un germen de asociación común en las diarreas parvovirales es el Campylobacter s.p.p., esto puede contribuir al diagnóstico diferencial, puesto que en -- diagnósticos dudosos de parvovirus por otros métodos, se puede buscar la -- presencia de Campylobacter s.p.p., para apoyar dicho diagnóstico, especialmente si se le encuentra en forma abundante.

Es importante poder determinar qué tipo de diarrea es la que está padeciendo el individuo, ya que ésta además de poseer características específicas, ha sido producida por un daño o alteración en algún lugar específico (cuadro 4).

TIPOS DE DIARREA EN EL PERRO (cuadro 4).

OSMOTICA	<ul style="list-style-type: none"> <li>A. Sobrecarga intestinal</li> <li>B. Malabsorción</li> <li>1. Digestión deteriorada               <ul style="list-style-type: none"> <li>Insuficiencia pancreática</li> <li>Deficiencia de sales biliares</li> </ul> </li> <li>2. Daño de la mucosa               <ul style="list-style-type: none"> <li>Inflamación</li> <li>Neoplasia</li> <li>Enteropatía</li> </ul> </li> <li>3. Deficiencias enzimáticas               <ul style="list-style-type: none"> <li>Lactosa</li> </ul> </li> <li>4. Enfermedad intramural               <ul style="list-style-type: none"> <li>Linfosarcoma</li> <li>Linfangiectasia</li> <li>Infiltrados celulares crónicos v.g. eosinófilos</li> <li>linfocitos, células plasmáticas</li> <li>enteritis regionales</li> </ul> </li> </ul>
SECRETORIA	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. Agente secretor               <ul style="list-style-type: none"> <li>Enterotoxinas bacterianas</li> <li>Sales biliares hidroxiladas</li> </ul> </li> <li>2. Daño a la mucosa               <ul style="list-style-type: none"> <li>Virus</li> <li>Bacterias</li> <li>Parásitos</li> </ul> </li> </ul>
PERMEABILIDAD INTESTINAL AUMENTADA	<ul style="list-style-type: none"> <li>Linfangiectasia</li> <li>Daño a la mucosa</li> <li>Enteropatías por pérdida proteica</li> </ul>
DESORDENES EN LA MOTILIDAD	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. Razón aumentada de tránsito               <ul style="list-style-type: none"> <li>Flacidez y peristaltismo aumentado</li> </ul> </li> <li>2. Razón disminuida de tránsito               <ul style="list-style-type: none"> <li>Dieta baja en fibra</li> <li>Obstrucción parcial</li> </ul> </li> </ul>

Adaptado de Murdoch, D.B. (52).

## CAPITULO VI.

### TERAPIA INMUNOLOGICA E INMUNIZACION

Se postula que todos los perros del mundo que hayan tenido contacto con el parvovirus producen anticuerpos contra éste (28). Sin embargo, otros autores (77), concluyen que es muy arriesgado crear la impresión de que cualquier título de seroneutralización protege a los perros y postulan que un título adecuado es de 100 ó mayor (77).

La respuesta inmune a parvovirus ya sea una cepa de campo o vacunal, incluye una respuesta secretora intestinal con aumento de IgM, IgG e IgA, además de un aumento de inmunoglobulinas séricas a partir del tejido linfoide periférico (53).

Como un recurso terapéutico, se ha descrito la forma de preparar suero hiperinmune a partir de perros sanos. Esta se logra con virus atenuado mediante 4 pases en células FN-3. Se sacrifica el perro 5 semanas después de haber recibido 2 dosis espaciadas, se recupera el suero y se inactiva a una temperatura de 56°/30 minutos. Posteriormente se purifica a través de filtros de 450 mm, para quitar todo resto de células. Dicho suero se ha aplicado a enfermos de manera experimental, 4 días después de la inoculación y cuando se detectó pirexia, depresión y anorexia. Asimismo, se han tratado perros con la enfermedad adquirida naturalmente. El tratamiento que se describe fue de 2 ml. de suero hiperinmune al día con un título de 81 a 92 IHA. Se obtuvo una capacidad de protección de aproximadamente 50% una vez establecidos los signos clínicos del parvovirus en ambos casos, experimentales y naturales (36).

Se ha informado que se puede neutralizar la diarrea parvoviral con suero hiperinmune específico de panleucopenia felina utilizando dosis de 4 ml/kg, - el problema de este enfoque es que sólo protege parcialmente a los pacientes, además de que no se consigue fácilmente en el mercado (3).

En Francia, se ha propuesto la comercialización de una inmunoglobulina monoclonal contra parvovirus canino, tiene una gran capacidad de inactivación viral. El anticuerpo monoclonal es preparado en cultivo de tejido y es administrada por vía parenteral, arrojando buenos resultados en su utilización para tratar parvovirus canina (4). Empero, los autores sugieren que aún es necesario llevar a cabo estudios adicionales que definan los beneficios de este producto.

Existe gran controversia a nivel mundial con respecto a la eficacia de las vacunas contra parvovirus canino que se producen comercialmente (64). Los cuestionamientos que se hacen más a menudo son los siguientes:

- ¿Qué nivel de anticuerpos maternos están presentes en los cachorros y durante cuánto tiempo?
- Estando los anticuerpos maternos presentes; ¿qué inmunidad le pueden conferir al animal y comparativamente, qué inmunidad ofrece la vacunación en esta edad?
- ¿Qué tipo de vacuna induce una inmunidad humoral más marcada?
- ¿Cuántas dosis se deben aplicar para lograr un título que proteja a los cachorros?
- ¿A que edad se debe iniciar el programa de vacunación? (64).

En lo que respecta a estas interrogantes, no se ha llegado a un consenso -- universal. En Inglaterra se vacuna a las 8 y a las 12 semanas de edad con una vacuna multivalente que contiene parvovirus vivo. Posteriormente a las 18 semanas se practica una revacunación pero con un preparado univalente -- contra parvovirus, también utilizando virus vivo. Catorce días después de esta segunda aplicación, es obligatorio para el médico detectar títulos de anticuerpos y se menciona que el 33% de los animales requiere varias vacunaciones adicionales, dado que no han alcanzado títulos adecuados de - - -

anticuerpos. Más aún, después de volver a vacunar, muchos perros no alcanzan títulos satisfactorios (83).

Estudiando la correlación de anticuerpos IgA, IgG e IgM, con varios programas de vacunación, Pennisi, et al. (58) concluye que lo más indicado para lograr una buena protección es comenzar con el programa de vacunación a las 8 semanas y no a las 6 semanas de edad como lo hacen la mayoría de los médicos veterinarios.

Los Laboratorios Bloxham (7), informan que no han logrado encontrar ninguna vacuna comercial capaz de brindar títulos mayores de 1/256 de inhibición de la hemoaglutinación (IHA), y que en una muestra de más de 8,000 perros de 12 semanas de edad, sólo el 28% presentó títulos de 1/256 IHA.

El cuadro 5 muestra la persistencia que tienen algunas de las infecciones virales en los perros.

Por otro lado Tribe, et al. (78) sugieren que para investigar si una vacuna sirve o no, es recomendable utilizar preferentemente seroneutralización en lugar de inhibición de la hemoaglutinación.

En Francia se ha desarrollado una vacuna hexavalente que, de acuerdo con lo informado, brinda resultados suficientemente buenos como para promover un reajuste a los sistemas de vacunación mundiales (15). No obstante, a la fecha éste es el único informe que detalla una visión tan optimista de la vacuna propuesta.

Smith y Johnson (71), postulan que con una sola inmunización utilizando vacuna de virus vivo inactivado con formalina, protegen a los animales de por vida y señalan que, las fallas en la vacunación para conferir una inmunidad vitalicia se deben, muy probablemente, a la persistencia de los anticuerpos maternos.

EJEMPLOS DE LA PERSISTENCIA VIRAL EN LAS INFECCIONES EN PERROS (cuadro 5).

VIRUS	FAMILIA O GENERO	PERSISTENCIA NATURAL
Herpes virus canino	Herpesviridae	Persistencia viral no replicativa en células nerviosas; -- reactivación por corticosteroides; eliminación viral intermitente.
Adenovirus canino-1	Adenoviridae	Replicativo, eliminación viral constante en orina.
Adenovirus canino-2	Adenoviridae	Replicativo, persistencia en epitelio bronquial.
Rabia	Rhabdoviridae	Replicativo en glándulas salivales de murciélagos y algunos perros en Africa.
<u>Parvovirus canino</u>	Parvoviridae	Replicativo(?) Eliminación intermitente en heces.
Parainfluenza canino	Paramyxovirus	Persistencia en infecciones en vivo no se han demostrado.
Distemper canino	Morbillivirus	1. Persistencia replicativa en encefalo, úvea y cojinete plantar. 2. Persistencia viral no replicativa en encefalo, vejiga(?).
Coronavirus canino	Coronaviridae	Persistencia de la infección no definida.

Adaptado de Povey, R.C. (65).

Whur et al. (84) en Inglaterra, apoyan que la última dosis de vacunación de be aplicarse a las 12 semanas de edad. Con este programa se ofrece teóricamente una protección bastante buena y comparable a la que proporciona la aplicación de la última dosis a las 20 semanas. Empero Rigby, et al. (69) critican, por falta de evidencia experimental, a una vacuna desarrollada en Inglaterra que de acuerdo con los autores (71) se puede utilizar a las 12 - semanas como última vacunación. En apoyo a estas dos corrientes y como tercera opción, Williams, et al. (86) informan que la última vacunación aplicada a las 12 semanas es, ciertamente, eficaz pero que no resulta ético poner en peligro la vida de los animales y por lo tanto, recomienda volver a vacunar a las 20 semanas.

Basándose en el conocimiento de que los anticuerpos maternos duran hasta -- las 16 semanas de edad, Murdoch, et al. (52) también opinan que se debe -- aplicar la tercera dosis a las 20 semanas.

Se describe una disminución significativa de la blastogénesis linfocitaria posterior a la vacunación con una vacuna comercialmente disponible de virus vivo modificado (55) (cuadro 6).

Se postula que debe estudiarse la peligrosidad de este efecto y no vacunar animales jóvenes con virus vivo modificado. Esta inmunodepresión se presentará con cada revacunación; no obstante este efecto no se presenta en dos los animales (cuadro 7).

De acuerdo con la visión de los clínicos, lo anterior puede contribuir a la presentación de moquillo u otras virosis cuando se vacuna contra parvovirus utilizando virus vivo en cachorros (46). Así, se recomienda que durante -- los 14 días posteriores a la vacunación los animales no sean sometidos a -- tensión (73).

RESPUESTA FISIOLÓGICA DE PERROS A VACUNACIONES REPETIDAS DE VVM-PVC (cuadro 6).

NUMERO DE PERRO	DISMINUCION EN RESPUESTA DE LBT a.b	RESPUESTA LEUCOPENIA	INDUCCION DE FIEBRE	GASTROENTERITIS
1	0/2	0/2	0/2	0/2
2	2/2	0/2	0/2	0/2
3	3/3	0/3	0/3	0/3
4	3/3	0/3	0/3	0/3
5	0/2	0/2	0/2	0/2
6	0/2	0/2	0/2	0/2
7	0/1	0/1	0/1	0/1
8	0/3	0/3	0/3	0/3

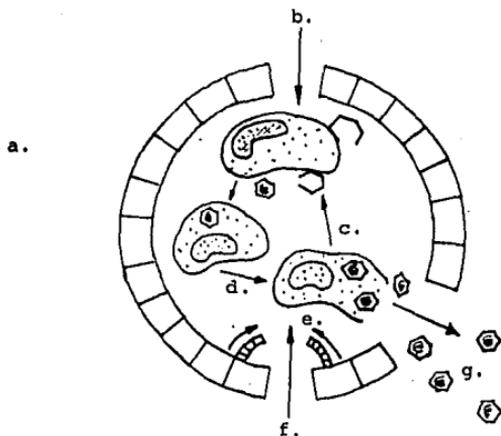
a. Muestra el número total de veces que la respuesta a LBT disminuyó por lo menos 70.7 sobre el número total de veces que se vacunó con virus vivo modificado de parvovirus canino.

b. Se dejó un período de por lo menos 2 semanas entre cada vacuna de VVM-PVC.

Adaptado de Mastro, J.M. et al (46).

COMPORTAMIENTO DE LA RESPUESTA INMUNE (cuadro 7)

---



---

Adaptado de Povey, R.C. (65).

- a. Contención de infección en una población limitada de células susceptibles que son aisladas del flujo principal del sistema inmune.
- b. Reabastecimiento de células susceptibles.
- c. Partículas de virus defectuoso pueden interferir con la infección.
- d. El virus puede evadir la inmunidad por medio de un movimiento antigénico.
- e. El virus puede ser inmuno-supresivo.
- f. Respuesta inmune parcial.
- g. Eliminación continua de virus.

Muestra la persistencia de virus en una forma dinámica y replicativa, con el minación continua de virus. Existe un balance entre la replicación viral con destrucción de células y el reaprovisionamiento con células susceptibles. La extensión de la replicación viral puede ser restringida mediante una pobla- ción limitada de células susceptibles, por partículas virales defectuosas que interfieren con la infección de partículas enteras, o mediante una respuesta inmune incompleta. La evasión de una respuesta inmune es propiciada por una localidad aislada, inmuno-supresión por el virus, o por movimientos antigé- nicos del virus.

Adaptado de Povey, R.C. (65).

Ficus et al.(20) describen un método para medir la cantidad de anticuerpos - contra parvovirus, basado en pruebas de inmunoabsorción ligada a enzimas y -- los resultados de este método se pueden relacionar bien con los que arrojan - las pruebas de inhibición de la hemoaglutinación y seroneutralización.

Se lleva a cabo en sólo 10 ó 15 minutos y no requiere equipo especializado, - por lo que los autores recomiendan su utilización para hacer un seguimiento - de la presencia de anticuerpos maternos en los cachorros antes de la vacuna-- ción y para determinar la respuesta a la vacuna (20). Los programas de vacu- nación regionales seguramente se verían beneficiados si llevan a cabo y de ma nera rutinaria las pruebas propuestas por Ficus et al.(20), evitando la -- aplicación empírica de la vacuna y con esto se podría evitar que la presencia de anticuerpos maternos neutralice o inactive la vacuna.

## CAPÍTULO VII.

### TRATAMIENTO DE LA PARVOVIROSIS CANINA

Es factible dividir el tratamiento de esta enfermedad en dos componentes: la corrección del balance fluido-electrolítico y la terapia de sosten general, - que incluye, entre otros elementos, a los antibióticos, analgésicos, protectores de mucosa y tranquilizantes.

#### a) Terapia fluido electrolítica.-

El balance fluido-electrolítico (FE) del organismo, depende de la homeostasis de los aparatos cardiovasculares y renal así como de los sistemas endocrino y digestivo (57).

Es de vital importancia conocer el efecto que la parvovirus canina produce sobre el sistema digestivo, para ayudar al paciente a que no pierda su balance FE violentamente y se presenten consecuencias graves (cuadro 8).

Conociendo los efectos de la pérdida del balance FE, resulta evidente que -- una pérdida de líquido de más del 5% de peso corporal puede considerarse peligrosa y muy a menudo no suele substituirse con el simple ingreso de agua -- per os, especialmente si hay vómito como en la parvovirus.

Las pérdidas patológicas de agua son:

- Urinaria: °diabetes insípida  
°diabetes sacarina  
°nefropatías
- Gastrointestinal: °vómito  
°diarrea  
°secuestro por torsión o vólvulo

SIGNOS CLINICOS RELACIONADOS CON LA PERDIDA DE PESO-AGUA EN PORCENTAJE (cuadro 8)

<p>PORCENTAJE DE PERDIDA DE PESO CORPORAL POR DESHIDRATACION</p>	<p>SINTOMAS</p>
<p>5%</p>	<p>Deshidratación mínima, perceptible por el clínico mediante la detección de la disminución de la elasticidad cutánea.</p>
<p>7-8%</p>	<p>Boca seca, piel reseca y no elástica, enrojecimiento de la membrana conjuntiva.</p>
<p>10-12%</p>	<p>Signos aumentados (los mismos). Posible choque.</p>
<p>15-18%</p>	<p>Choque y muerte.</p>

Adaptado de Ocampo, C.L. and Sumano, L.H. (57)

- Otras: °quemaduras
- °hemorragias

Para poder tratar al paciente correctamente es imprescindible revisar el balance electrolítico y no sólo el hídrico (57). Para saber como se encuentra el balance electrolítico es indispensable medir los iones en plasma, de éstos, el más importante es el Na que constituye el 90% de los solutos del espacio extracelular. El potasio es el principal soluto intracelular y comparado con la concentración de 55 mmol/kg de peso que tiene el espacio intracelular, el fluido extracelular sólo contiene 2% del potasio total del organismo. El potasio se aloja en músculos.

Los valores normales de Na y K en sangre son:

Na = 143 mEq/l

K = 5 mEq/l

Para determinar los valores plasmáticos de Na y K en el animal, basta con practicar una química sanguínea. Esto no siempre es posible realizarlo a la velocidad indicada, por ello se presenta en el cuadro 9 una relación de las soluciones endovenosas de fluidos y electrolitos más usadas en la clínica, éste nos indica la cantidad de electrólitos que cada tipo de fluido aporta (cuadro 9).

Debido a la variabilidad de las anomalías fluido electrolíticas y ácido básicas, no es recomendable la suplementación empírica de bicarbonato de sodio o dosis elevadas de potasio (más de 10 mEq/l del fluido). Se recomiendan análisis de gases sanguíneos, niveles de Na y K. Para tratar más racionalmente al paciente, tampoco es recomendable utilizar agentes acidificantes en casos de alcalosis (23).

La mayoría de los autores mencionan como tratamiento base para iniciar la terapia de un caso de parvovirus canino, terapia de fluidos por vía endovenosa, más no en yugular puesto que se producen lesiones cardíacas (73).

## SOLUCIONES FLUIDO ELECTROLITICAS MAS UTILIZADAS (cuadro 9).

-- MMOL/LITRO --

Solución	Na	K	Ca	Mg	Cl	Glucosa	Bicarbonato	Lactato	Acetato	Gluconato	Propionato
0.9 sol. salina	154				154						
Dextrosa 5%						278					
Hartmann	131	5	2		112			28			
Ringer Lactato	130	4	3		109			28			
Normosol R**	140	5		1.5	98			27		23	
Normosol M**	40	13		3	40	278		16			
Sol. Elec. balanceada	137	5	3	3	95			27			23
Sol. vs. Acidosis	137	20			97		60				
59 bicarbonato - de sodio	600						600				
Dilusol R*	140	5		1.5	98			27		23	
*Lab. - Diamond											**Lab. Abbott

Adaptado de Ocampo, C.L. and Sumano, L.H. (57).

En lo particular, para la diarrea parvoviral canina, se recomienda aplicación de soluciones Ringer lactato con dextrosa, por vía endovenosa a razón de 50 a 100 ml/kg de peso vivo, administrar lo más rápido posible (13, 73).

Pesquera, et al. (60) recomiendan la aplicación de Ringer lactato por vía endovenosa a razón de 30 ml/kg y a una velocidad de 30 gotas/minuto.

Pollock y Carmichael (61) postulan que cuando la cantidad de líquidos perdida por el animal ha sido muy grande, no basta únicamente con restituir fluidos sino que es necesario hacer una transfusión sanguínea.

En el cuadro 10 se muestra como la diarrea produce alteraciones importantes en el organismo, y conduce al animal a un desequilibrio FE, también denota -- que su peligrosidad depende de su volumen e intervalo entre evacuaciones (cuadro 10).

b) Terapia de sostén.-

Pollock y Carmichael (61) mencionan que no hay antiviral eficaz contra parvovirus, e incluso agregan que tampoco lo hay contra coronavirus. Estos autores recomiendan como primer medida la terapia de fluidos y sugieren que la -- aplicación de bicarbonato se haga en la mayoría de los casos excepto en casos de vómito severo, disminuir la tensión, además de colocar al animal cerca de una fuente de calor. Pollock y Carmichael (61) señalan que si el paciente re tiene líquidos por vía oral es mejor utilizar esta vía; para tal vía recomiendan administrar antieméticos y anticolinérgicos y caolín pectina para proteger la mucosa gastrointestinal.

Pesquera y Tricca (60), postulan que hay que interferir al virus aplicando va cuna contra panleucopenia felina, luego instituir la reposición de fluidos, aplicando con éstos un fármaco llamado etamisinato (dicynona; Laboratorios -- Rhone Poulenc), que es un coagulante en dosis de 50 a 200 mg/día por vía endo venosa. También aplican 15 mg/kg de menadiona como simple reposición de vita minas. Cuando se sospecha que ha iniciado el choque hipovolémico, estos - -

ALGUNAS CAUSAS DE DESHIDRATACION, SUS VALORES ELECTROLITICOS Y SU TERAPIA EN PERROS DE APROXIMADAMENTE 20 Kg. DE PESO (cuadro 10).

CAUSAS	DEFICIT AGUA (litros)	APROXIMADOS Na (mmol)	K (mmol)	ALTERACIONES HEMATOLOGICAS Y ELECTROLITICAS		FLUIDO REQUERIDO (litros)
Diarrea leve	0.8-1.2	60	32	Ht,	K	0.4-0.6 Hartmann; Ringer-Lacta to c/3g de KCL vía I.V.
Diarrea severa	2-2.25	200	80	Ht,	PPT,	0.8-1.0 Hartmann y Normosol R, + 0.2 sol. salina fisiol. + - 3 g KCL + 0.2 plasma o expansores plasmáticos + 0.10 de - NaHCO <sub>3</sub> al 15% vía I.V.
1 día	0.2-0.8*	8-40*	12-32*	PPT, Na, Cl,	HCO <sub>3</sub>	0.1-0.3 agua <u>per-os</u> con 0.5 g de NaCl y 0.7 g de KCL.
Falta de agua 3 días	0.6-2*	30-160*	24-80*	PPT, Na, Cl,	HCO <sub>3</sub>	0.2-0.5 de Hartmann, Ringer, Normosol + 0.3 de dextrosa 5% vía I.V. y 0.5 de agua <u>per-os</u> con 4 g de KCL y 3 g de NaCl
Secuestro de líquidos por obstrucción intestinal	0.2-2	8-60	12-34	Ht, HCO <sub>3</sub>	PPT,	0.5-1.6 Hartmann o Normosol o Ringer + 0.1-0.2 NaHCO 5% vía I.V. + 0.3 agua <u>per-os</u> con 1.5 de KCL. Plasma o expansores, si es necesario <u>so</u> mente.
Ejercicio fuerte y rápido	.08-0.4*	8-40	4-20	Ht, Na,	PPT, K	0.1-0.5 de agua <u>per-os</u> + 0.5 g de KCL

\*Valores en climas excesivamente calientes

Ht=Hematócrito = Disminuye

PPT= Proteína plasmática total

Adaptado de Ocampo, C.L. and Sumano, L.H. (57)

autores aplican hemisuccinato de prednisona (por ser el de más rápida acción) a dosis de 15 mg/kg por vía endovenosa y al siguiente día aplican - - 10 mg/kg de dexametasona por vía i.m. Para alimentación parenteral se aplica solución de aminoácidos a razón de 15 ml/kg/día aportando con esto 146.5 mg de Na y 80 calorías/kg/día, a una velocidad de 60 gotas/minuto. Además - aplican antibióticos diversos, destacando el cloranfenicol (50 mg/Kg/día por vía endovenosa intramuscular). Curiosamente aplican la misma dosis de cloranfenicol por vía oral, en forma simultánea. Esta práctica tiene poco sentido ya que, si no hay vómito, la absorción del cloranfenicol es del 100%.

Otro autor (73) para reponer flora intestinal después de la diarrea usa con mucho éxito una cepa de lactobacilos resistentes de nombre comercial Enpac - (Laboratorios Aplyn y Barrat). Además, recomienda terapia de fluidos con -- Ringer lactato como el mejor, más 100 ml de glucosa al 5% y 1.25 a 2 mg/Kg - de flunixin, sal meglumina de (Banamine; Laboratorios Shering). También sugiere que se deben quitar los fluidos cuando cesa el vómito y sustituir con terapia oral. Usa Kanamicina 5.5 mg/Kg vía subcutánea 2 veces al día (no - hay en México), también utiliza un anticolinérgico como escopolamina o sulfa to de atropina o extracto de belladona.

En la literatura (13) se sugiere que cuando las cuentas linfocitarias se encuentran arriba de 1,000 las probabilidades de recuperación son mucho mayores y cuando sus células blancas totales son menores de 2,000 lo mejor es practicar una transfusión sanguínea. Además de la terapia de fluidos se recomienda aplicar corticosteroides; dexametasona endovenosa 4.4 a 8.8 mg/Kg como prime ra dosis, posteriormente 2.2 a 4.4 mg/Kg 2 veces al día durante 3 días, -- hasta que disminuya la probabilidad de choque. Este autor también recomienda la aplicación de 1.2 mg/Kg de flunixin sal meglumina y antibióticos penicilina procaina G 44,000 U.I/Kg con Kanamicina 11 mg/Kg cada 12 horas, ambos por 5 días o Amoxicilina 11 mg/Kg, 6 2.2 mg de Gentamicina/cada 8 horas. Recomienda también subsalicilato de bismuto (Pepto-Bismol; Laboratorios Nor--- wich) a una dosis de 9 a 12 ml/Kg, cada 8 horas, este fármaco disminuye la - diarrea y protege la mucosa, también recomienda un antihemético, clorpromazi na 1 a 2 mg/Kg por vía intramuscular cada 12 horas hasta controlar el vómito

Menciona que con este tratamiento se obtiene un 90% de eficacia.

Gretilat (30) en Francia, encontró que un 75% de los casos de parvovirus - hay una asociación de Haemobartonella Canis, sugiere utilizar, además del - suero hiperinmune contra panleucopenia felina, cloranfenicol, una mezcla de espiramicina-metronidazol y sulfametoxipiridazina. Por añadidura se administran dosis elevadas de clorpromazina a razón de 2 a 4 mg/Kg (no hay en México). Las dos primeras veces con un intervalo de 48 horas y después cada 8 - días 1 mg/Kg por vía oral. Con este tratamiento se acaba con la Haemobartonella Canis, lo que seguramente contribuye a elevar la eficacia de los tratamientos.

Liang y Ho (43) sugieren la utilización de lincomicina y espectinomocina con prednisona e informan que obtienen un 65% de perros salvados de parvovirus.

Wessels y Gaffin (82), describen una terapia convencional combinada con la - utilización de plasma hiperinmune antiendotoxina preparada en equino, reportan que con este tratamiento se redujo la mortalidad en un 16.8% y el tiempo de hospitalización disminuyó 3 días.

Chang (13), sugiere la utilización de Domon-L que es un producto preparado a partir del cuerpo de las bacterias clasificadas como Achromobacter steno-halis que es un agente antitumorigénico desarrollado en Osaka, Japón. La -- eficiencia de este tratamiento aumenta mientras más temprano se utilice, y - en 12 horas se notan los resultados. El efecto se debe a que el fármaco estimula producción de anticuerpos neutralizadores y a un efecto antiinflamatorio, aparte de que induce la síntesis de interferon. Dichos medicamentos no existen comercialmente en México, o en los Estados Unidos de Norteamérica, - ni para la línea humana ni veterinaria, sólo se le encuentra en Japón, China y Corea.

En contraste con lo que señalan al inicio de este capítulo Pollock y Carmichael (61), ya se ha ensayado en la actualidad con un nuevo producto para la

terapia antiviral (75). El viricida se conoce como ribavirina y fue probado en un total de 180 cachorros de 2 a 7 meses de edad que padecían clínicamente alguna de las siguientes enfermedades: Moquillo canino (59), Parvovirus canino (59) y Enteritis por coronavirus (59). En todos los casos, el diagnóstico se estableció con base en la anamnesis, los signos clínicos y las pruebas de laboratorio.

Los resultados parecen indicar que la ribavirina a dosis de 25 mg/Kg es altamente eficaz para el porcentaje de viabilidad en cachorros tratados dentro de las primeras 36-48 horas de iniciarse los signos clínicos. Aquí también los autores (75), recurren a la terapia fluido electrolítica y a otras medidas de sostén, como la aplicación de ampicilina. Es de notarse que dosis inferiores no resultaron útiles (10 mg/Kg) y que la dosificación inicial es endovenosa y cada 6 hrs las tres primeras aplicaciones, seguidas de la misma dosis pero cada 8 hrs por tres ocasiones. Si fuese necesario, se recomienda dos o tres aplicaciones intramusculares adicionales cada 12 hrs. El coronavirus respondió a la misma terapia pero el moquillo no.

CAPITULO VIII.

ANALISIS DE LA INFORMACION

Es notable que durante los últimos años la investigación, experimentación, - información y literatura escrita acerca del parvovirus canino se ha visto in crementada. Gracias a lo cual ya no es tan temida y catastrófica esta enfer- medad, como parecía ser en su inicio o aparición.

Además, ha surgido una amplia gama de medidas terapéuticas para su resolución. Sin embargo, existen aún grandes controversias y polémicas a nivel mundial -- con respecto a algunos aspectos importantes de la parvovirus canina. Y sobre todo no parece existir un consenso universal acerca de la manera más efi- caz de combatir esta enfermedad viral. Uno de los puntos que queda claro, es la administración de fluidos y electrolitos como medida imprescindible para - lograr un pronóstico favorable.

Por otro lado, en la literatura se detalla la forma de administrar una gran - cantidad de fármacos para aliviar signológicamente los problemas asociados a la parvovirus canina. En este rubro se incluyen terapia de sostén, immuno- lógica (activa y pasiva), antibióticos, quimioterapia específica y algunos -- otros fármacos que para este fin se utilizan; pero destaca el hecho de que en ningún caso se intenta destruir al agente etiológico. Probablemente, el enfo que terapéutico más directo sea el informado por Chang (13), con el uso de un medicamento llamado Domon-L, que es un promotor de la inmunidad. Empero, la disponibilidad del fármaco en casi todo el mundo es nula, a pesar de que su - porcentaje de eficacia es del 86%, éste ameritaría por sí solo la introducción del medicamento al mercado internacional.

Destaca en el terreno terapéutico de la parvovirus canina el uso de la Riba- virina. La filosofía médica que motivó a los autores a probar éste fármaco, es en realidad muy sencilla, ya que es una interacción viricida-virus. Lo - curioso de este hallazgo es que se requirieron diez años para que a alguien

ESTA TESTS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

se le ocurriera utilizar Ribavirina a altas dosis. Es pertinente señalar - que otros autores habfan intentado utilizar la Ribavirina a dosis consideradas como terapéuticas en seres humanos (10 mg/Kg)\*.

De cualquier manera existen muchos aspectos de la parvovirusis canina que - aguardan confirmación. Por ejemplo: Bastianello (6) afirma que en la presen tación cardíaca de la parvovirusis canina los animales presentan falla cardí ca congestiva que los conduce a la muerte, sin embargo Meunier, et al. (47) - consideran que las lesiones cardíacas que produce el parvovirus canino, sí - son compatibles con la vida.

Pollock y Carmichael (61), aseguran que no es posible establecer un diagnósti- co preciso de parvovirus basándose en una lesión específica, contrario a esto Miura (50) señala que sí existe una lesión patognomónica; en la mucosa afecta- da del intestino delgado, se observan células epiteliales gigantes con núcleos anormales y microcitos intranucleares.

Ishibashi, et al. (36) mencionan que el mejor tratamiento para la parvoviro- sis canina, es el suero hiperinmune y reporta un 50% de animales recuperados, empero Chang (13) reporta un tratamiento en el que el 86% de los animales so- breviven.

Son notables los desacuerdos existentes con respecto a los programas de vacu- nación que hay en el mundo; Smith y Johnson (71) postulan que con una in munización es suficiente para que el cachorro quede protegido de por vida, en tanto que Rigby, et al. (69) critican lo anterior por falta de evidencia expe rimental. Murdoch, et al. basados en que los anticuerpos maternos duran hasta las 16 semanas de edad aseguran que es necesario aplicar una última dosis a las 20 semanas de edad y revacunar anualmente (52).

Pollock y Carmichael (61) mencionan que no hay un antiviral eficaz contra el

\* Comunicación personal del Dr. Sumano, L.H.

parvovirus canino, contrario a esto Sumano, et al. (75) reportan el uso de -  
la Ribavirina.

Los datos recopilados arrojan que aún falta más investigación respecto a la  
terapia de la parvovirus canina, aunque ya existen en la actualidad varias  
herramientas para tratar la enfermedad y lograr un porcentaje de sobrevivencia  
aceptable.

LITERATURA CITADA

- 1) Andresen, U: Practical experience of prophylaxis of canine parvovirus - enteritis. Tierarztl. Gemeinschaftspraxis, 62: 1052-1058 (1981).
- 2) Appel, M.J.G., Cooper, B.J., Greisen, H. and Carmichael, L.E.: Canine - viral enteritis. J. Am. Vet. Med. Assoc., 173: 1516-1518 (1978).
- 3) Appel, M., Meunier, P., Pollock, R., Greisen, H., Carmichael, L. and Glickman, L.: Canine viral enteritis, a report to practitioners. Canine Pract., 7: 22-36 (1980).
- 4) Aubert, A., Lepont, C. and Vukasin, A.: In-vivo kinetics of a monoclonal antibody to canine parvovirus. Rec. Med. Vet., 161: 127-131 (1985).
- 5) Azaretto, A., Rimbaud, E., and Froufe, Ch.: Importancia práctica de la signología clínica en el diagnóstico tentativo de la parvovirusosis canina. Rev. Vet. Uruguay, 21/22: 21-24 (1986).
- 6) Bastianello, S.D.: Canine Parvovirus Myocarditis. Clinical Signs and - Pathological Lesions Encountered in Natural Cases. J. South Afr. Vet. - Assoc., 52: 105-108 (1981).
- 7) Bloxham, P.A.: Parvovirus vaccination. Vet. Rec., 117: 645-646 (1985).
- 8) Brunner, C.J. and Swango, L.J.: Canine parvovirus infection. Comp.Cont. Educ. Pract. Vet., 7: 979-988 (1985).
- 9) Carman, P.S. and Povey, R.C.: The Seroprevalence of Canine Parvovirus - 2 in a Selected Sample of the Canine Population in Ontario. Can. Ver. J., 25: 259-262 (1984).
- 10) Carman, P.S. and Povey, R.C.: Pathogenesis of Canine Parvovirus - 2 in Dogs. (I) Haematology, serology and Virus Recovery. (II) Histopathology and Antigen Identification in Tissues. Rsch. Vet. Sci., 38: 134-150 -- (1985).

- 11) Compagnucci, M., Tempesta, M. and Marsilio, F.: Gamma globulin prophylaxis in canine parvovirus infection. Obj. Doc. Vet., 8: 35-39 (1987).
- 12) Cooper, J.I. and Callum, F.O.: Viruses and the environment. 1st ed. Chapman and Hall, London, 1984.
- 13) Chang, K.L.: The therapeutic effect of domon-L; Produced from achromobacter stenohalis in domestic animals. Canin Pract., 12: 37-42 (1985).
- 14) Daerr, H.C.: Immunological prevention and therapy of canine parvovirus infection. Blue Book Vet. Prof., 31: 14-22 (1983).
- 15) Davoust, B., Muller, G. and Chappuis, G.: Vaccinations associées du -- chien. Réponse sérologique a un vaccin hexavalent utilisé en rappel. Revue Med. Vet., 136: 363-372 (1985).
- 16) Elias, E., Homans, P., Cohen, D. and Bennet, R.B.: Campylobacter, SPP. Associated with Diarrhoea in Puppies. Refuah Vet., 41: 85-88 (1984).
- 17) Ejima, H., Aimi, K., Tagawa, M., Nakanishi, A., Ikemoto, S. and -- Kurokawa, K.: Leukocyte transfusion to puppies with canine parvovirus infection. Nippon Vet. Zoot. Col., 32: 103-107 (1983).
- 18) Evermann, J.F., Stann, S., Digiacomo, R.F., Bergstrom, P.K., Mc. Keirnan, A.J. and Giddens, W.E., Jr.: Epizootiologic and diagnostic features of canine diarrheal in high and low risk dog populations. Vet. Med. State Univ. Col., Pullman, Wa., 1983
- 19) Fernandez, A., Mendez, A., Poveda, J.B., Mozos, E., Bernabe, A. and -- Rodriguez, M.: Aportación a la miocarditis por parvovirus canino. Rev. Vet. Mexico, 3: 169-170, 172-176 (1986).
- 20) Fiscus, S.A., Mildbrand, M.M., Gordon, J.C., Teramoto, Y.A. and Winston, S.: Rapid Enzyme-Linked immunosorbent assay for detecting antibodies to canine parvovirus. Am. J. Vet. Rsch., 46: 859-863 (1985).
- 21) Fluckinger, H.: Parvovirus enteritis in dogs. Analysis of 50 cases. CH. Arch. Tierh., 122: 573-584 (1980).

- 22) Garm, O.: Treatment of parvovirus infection in the dog in an ambulatory practice. Norsk Vet., 92: 387-389 (1980).
- 23) Germai, A.K. and Kraft, W.: Red and white blood picture, serum electrolytes and liver enzymes in canine parvovirus infection. Kleintierpraxis, 31: 139-146 (1986).
- 24) Giaccone, A.P. and Salgado, G.T.: Tratamiento de la forma gastroentérica de la parvovirus canina. Rev. Vet. Uruguay, 19: 10-12 (1983).
- 25) Glickman, L.T., Domanski, L.M., Patronek, G.J. and Visintainer, F.: -- Breed-related risk factors for canine parvovirus enteritis. J. Am. Vet. Med. Assoc., 187: 589-594 (1985).
- 26) Gordon, J.C. and Angrick, E.J.: Stray dogs as sentinels for canine parvovirus. Prev. Vet. Med., 3: 311-316 (1985).
- 27) Gordon, J.C. and Angrick, E.J.: Canine parvovirus. Environmental effects on infectivity. Am. J. Vet. Resch., 47: 1464-1467 (1986).
- 28) Goto, H., Hirano, T., Uchida, E., Watanabe, K., Shinagawa, M., Ichijo, S. and Shimizu, K.: Comparative studies of physicochemical and biological properties between canine parvovirus and feline panleukopenia virus. JPN. J. Vet. Sci., 46: 519-526 (1984).
- 29) Gratz, H.: Acute gastroenteritis in dog due to parvovirus infection. Treatment of 20 cases. Biol. Tier., 391: 34-37 (1984).
- 30) Gretillat, S.: Haemobartonella canis (Kikuth, 1928) in the blood of dogs with parvovirus disease. J. Small. Anim. Pract., 22: 647-653 (1981).
- 31) Guy, J.S.: Diagnosis of canine viral infections. Vet. Clinic North Am. Small Anim. Pract., 16: 1145-1156 (1986).
- 32) Hart, I.: Canine parvovirus treatment. Aust. Vet. Pract., 13: 35 (abstract), (1983).

- 33) Heald, R.D., Jones, B.D. and Schmidt, D.A.: Blood gas and electrolyte concentrations in canine parvoviral enteritis. J. Am. Anim. Hosp. -- Assoc., 22: 745-748 (1986).
- 34) Hirasawa, T., Tsujimura, N. and Konishi, S.I.: Multiplication of canine parvovirus in CRFK cells. JPN. J. Vet. Sci., 47: 89-100 (1985).
- 35) Horner, G.W.: Canine parvovirus in New Zeland. Epidemiological features and diagnostic methods. New Zlnd. J., 31: 164-166 (1983).
- 36) Ishibashi, K., Meade, Y., Ohsugi, T., Onuma, M. and Mikami, T.: Sero therapy for dogs infected with canine parvovirus. JPN. J. Vet. Sci., 45: 59-66 (1983).
- 37) Kamalu, B.P.: Canine parvovirus infection in Nigeria. J. Small Anim. Pract., 26: 663-668 (1985).
- 38) Kirk, R.W. and Bistner, B.S.: Veterinary procedures and treatment. 4th ed. W.B. Saunders Co., U.S.A. 1985.
- 39) Klunker, G., Frost, J.W. and Wachehendörfer, G.: Serological investigations on the spread of canine parvovirus in the Federal Republic of - Germany. Praktische Tierartz., 64: 817-820 (1983).
- 40) Kneavelsrud, T. and Moe, L.: Occurrence of parvovirus among dogs in the Oslo area of Norway in 1980. Norsk Vet., 92: 181-187 (1982).
- 41) Kraft, W., Graf, R., Schwarz, H., Gerbig, T., Benary, F., Geye, S., and Krebs, C.: Parvovirus enteritis in the dog. Clinical symptoms, diagnosis, differential diagnosis, therapy. Kleintierpraxis, 25: 81-90 (1980).
- 42) Lenghaus, C. and Studdert, M.J.: Acute and chronic viral myo carditis acute difusal non suppurative myo cardiac sacarring following infection with parvovirus. Am. J. Pathol., 115: 316-319 (1984).
- 43) Liang, C.H. and Ho, C.C.: Canine parvovirus-like infection in northern Taiwan. J. Chinese. Soc. Vet. Sci., 8: 143-150 (1982).

- 44) Macartney, L. and Macartney, C.M.: Canine parvovirus development of immunofluorescence and immunoperoxidase techniques. Res. Vet. Sci., 40: 201-208 (1986).
- 45) Malik, R.: Fluid therapy in the management of parvo enteritis. Postgrad. Comte. Vet. SC., 64: 383-388 (1983).
- 46) Mastro, J.M., Axthelm, M., Mathes, L.E., Krakowka, S., Ladiges, W. and Olsen, R.G.: Repeated suppression of lymphocyte blastogenesis following vaccinations of canine parvovirus-immune dogs with modified-live canine parvovirus vaccines. Vet. Microbiol., 12: 201-212 (1986).
- 47) Meunier, P.C., Cooper, B.J., Appel, M.J.G. and Slavson, D.O.: Experimental viral myocarditis: Parvoviral infection of neonatal pups. Vet. -- Pathol., 21: 509-515 (1984).
- 48) Meunier, P.C., Cooper, B.J., Appel, M.J.G. and Slavson, D.O.: Pathogenesis of canine parvovirus enteritis. The importance of viremia. Vet. Pathol., 22: 60-71 (1985).
- 49) Meunier, P.C., Cooper, B.J., Appel, M.J.G., Laniew, M.E. and Slavson, D.O.: Pathogenesis of canine parvovirus enteritis: sequential virus - distribution and passive immunization studies. Vet. Pathol., 22: 617-624 (1985).
- 50) Miura, K., Tsuchitani, M. and Narama, I.: Histopathological characteristics as diagnostic indicators in canine parvoviral enteritis. JPN. J. Vet. Sci., 48: 797-800 (1986).
- 51) Mohri, S., Handa, S., Wanda, T. and Tokiyoshi, S.: Seroepidemiologic - survey on canine parvovirus infection. JPN. J. Vet. Sci., 44: 543-545 (1982).
- 52) Murdoch, D.B.: Diarrhoe in the dog and cat. I. Acute diarrhoea. British Vet. J., 142: 307-316 (1986).
- 53) Nara, P.L., Winters, K., Rice, J.B., Olsen, R.G. and Krakowka, S.: Systemic and local intestinal antibody response in dogs given both infective and inactivated canine parvovirus. Am. J. Vet. Res., 44: 1989-1995 -- (1983).

- 54) O'Brien, S.E., Roth, J.A. and Hill, B.L.: Response of pups to modified-live canine parvovirus component in a combination vaccine. J. Am. Vet. Med. Assoc., 188: 699-701 (1986).
- 55) Olsen, C.G., Stiff, M.I. and Olsen, R.G.: Comparison of the blastogenic response of peripheral blood lymphocytes from canine parvovirus positive and parvovirus negative outbred dogs. Vet. Immunol. Immunopathol., 6: 285-290 (1986).
- 56) O. Sullivan, G., Durham, P.J.K., Smith, J.R. and Campbell, R.S.F.: Experimentally induced several parvoviral enteritis. AUST. Vet. J., 61: 1-4 (1984).
- 57) Ocampo, C.L. and Sumano, L.H.: Anestesia veterinaria en pequeñas especies. Mc Graw Hill, México, 1985.
- 58) Pennisi, M.G., Catarsini, D., Pugliese, A. and Evola, M.: Profilassi vaccinale nel cane: Ressegna sintetica ed esperienze personali. Fac. Med. Vet. Univ. Messina, 21: 167-194 (1984).
- 59) Perl, S., Jacobson, B., Klopfer, U. and Kuttin, E.D.: First report of canine parvovirus infection in Israel-Histopathological findings. -- Refuah Vet., 37: 110-113, 115-116 (1980).
- 60) Pesquera, G.A. and Tricca, S.G.: Tratamiento de la forma gastroentérica de la parvovirus canina. Rev. Vet. Uruguay, 19: 10-12 (1983).
- 61) Pollock, R.V.H. and Charmichael, L.E.: Canine viral enteritis. Recent developments. Mod. Vet. Pract., 60: 375-380 (1979).
- 62) Pollock, R.V.H. and Parrich, C.R.: Canine parvovirus. Comparative -- pathobiology of viral disease, Vol. 1., CRS Press, Boca Raton, U.S.A., 1985.
- 63) Potgieter, L.N.D., Jone, J.B., Patton, C.S. and Webb-Martin, T. A.: - Experimental parvovirus infection in dogs. Can. J. Comp. Med., 45: - (1981).
- 64) Pound, B.H.: Parvovirus vaccination. Correspondence concerning antibody titres and protection. Vet. Rec., 117: 115-116 (1985).

- 65) Povey, R.C.: Persistent viral infection the carrier state. Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract., 16: 1075-1096 (1986).
- 66) Prange, H., Gunther, H., Katenkamp, D., Heil, E., Schimke, E., Schimdt, A., Schneider, E., Schubert, H. and Zieger, M.: Laboratory diagnosis - and histopathology of canine parvovirus infection. Monatshefte für Veterinärmedizin, 38: 856-861 (1983).
- 67) Prange, H., Schneider, E., Schinne, E., Ziegerm, M. and Grass, M.: Clinical aspects of canine parvovirus enteritis in dogs. Monatshefte für Veterinärmedizin, 37: 453-459 (1982).
- 68) Rensburg, I.B.J. Van and Meintjes, R.: Bacterial myocarditis secondary to parvovirus enteritis in a puppy. J. South Afr. Vet. Assoc., 57: -- 115-116 (1986).
- 69) Rigby, J.P.: Parvovirus vaccination. Vet. Rec., 117: 418 (1985).
- 70) Rimmelzwaan, G.F., Uytendhaag, F.G.C.M. and Osterhaus, A.D.M.E.: Canine parvovirus infection; A review. Tijdschrift Voor Diergeneeskunde, 111: 847-859 (1986).
- 71) Smith, J.R. and Johnson, R.H.: Observations on the use of an inactivated canine parvovirus vaccine. Vet. Rec., 118: 385-387 (1986).
- 72) Stephano, H.A.: Epizootia de enteritis viral canina en México. Posible infección por parvovirus. Rev. Vet. México, 11: 141-147 (1980).
- 73) Stockman, V.: Parvovirus infection treatment. Vet. Rec., 105: 581-582 (1979).
- 74) Studdert, M.J., Oda, C., Riegel, C.A. and Roston, R.P.: Aspects of the diagnosis pathogenesis and epidemiology of canine parvovirus. Aust. Vet. J., 60: 197-200 (1983).
- 75) Sumano, L.H., Ocampo, C.L., Fuentes, H.V., and Barcenas, R.M.: Use of high doses of Ribavirine for the treatment of canine parvovirus enteritis, coronavirus enteritis and Distemper. Vet. Rec. (in press) (1987).

- 76) Thomas, N.J., Foreyt, W.J., Everman, J.F., Windberg, L.A. and Knowlton, F.F.: Seroprevalence of canine parvovirus in wild coyotes *canis-latrans* from Texas Utah and Idaho, U.S.A., J. Am. Med. Vet. Assoc., 185: 1283-1287 (1984).
- 77) Thomson, M.T.: An effective parvovirus treatment program. Norden News, 1: 31-32 (1983).
- 78) Tribe, G.W.: Parvovirus vaccination of dogs; correspondence. Vet. Rec., 117: 155 (1985).
- 79) Unsuren, H., Emre, Z. and Kurtdede, A.: Treatment and haematological values in canine parvoviral enteritis. Vet. Fac. Der. Ankara, 30: 328-336 (1983).
- 80) Watanabe, K., Ichijo, S., Uchida, H., Goto, H., Osame, S. and Sarashina, T.: Clinical haematological features of experimental infection. Vet. Rec., 115: 201-210 (1985).
- 81) Wawrzkiwicz, J., Domanski, G. and Michalski, J.: Treatment of infections gastroenteritis in dogs caused by parvovirus. Med. Wet., 41: 474-477 -- (1985).
- 82) Wessels, B.C. and Gaffin, S.L.: Anti-endotoxin immunotherapy for canine parvovirus endotoxaemia. J. Small. Anim. Pract., 27: 609-615 (1986).
- 83) Whur, P.: Parvovirus vaccination. Correspondence. Vet. Rec., 117: 22 (1985).
- 84) Whur, P.: Parvovirus vaccination. Correspondence. Vet. Rec., 117: 533 (1985).
- 85) Wierup, M.: A canine parvoviral epidemic in relation to the population at risk in sweden. In: third international symposium on veterinary -- epidemiology and economics; Virginia, U.S.A. (1982).
- 86) Williams, J.R.L.: Parvovirus vaccination. Correspondence. Vet. Rec., 117: 479 (1985).



---

***IMPRESO EN MEXICO – PRINTED IN MEXICO***  
**T E S I S C E N T R O**

**San Borja No. 1003, esq. Heriberto Frías, Col. del Valle**

**559 - 32 - 26**

**559 - 73 - 53**