

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN**

**REVISION BIBLIOGRAFICA DE LA ENFERMEDAD  
DE PARVOVIRUS CANINO**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**P R E S E N T A:**

**MIGUEL ANGEL FLORES SÁNCHEZ**

**ASESORES: M.V.Z. MS.C. RAÚL ARTURO MAR CRUZ  
M.V.Z. MARCO ANTONIO MENDOZA SAAVEDRA**



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.



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTILÁN  
UNIDAD DE ADMINISTRACIÓN ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES**

U. N. A. M.  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTILÁN  
**ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS.**

**DRA. SUEMI RODRÍGUEZ ROMO  
DIRECTORA DE LA FES CUAUTILÁN  
PRESENTE**

**ATN: L.A. ARACELI HERRERA HERNÁNDEZ  
Jefa del Departamento de Exámenes  
Profesionales de la FES Cuautilán**



Con base en el Art. 28 del Reglamento General de Exámenes nos permitimos comunicar a usted que revisamos **LA TESIS:**

“Revisión Bibliográfica de la enfermedad de parvovirus canino.”

Que presenta La / el pasante: **Flores Sánchez Miguel Angel**  
Con número de cuenta: **07607956-8** para obtener el Título de: **Médico Veterinario Zootecnista**

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el **EXAMEN PROFESIONAL** correspondiente, otorgamos nuestro **VOTO APROBATORIO**.

**ATENTAMENTE**  
**“POR MI RAZA HABLARA EL ESPÍRITU”**  
Cuautilán Izcallí, Méx. a 30 de mayo de 2011.

**PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO**

	<b>NOMBRE</b>	<b>FIRMA</b>
<b>PRESIDENTE</b>	Dr. H. Alejandro Martínez Rodríguez	
<b>VOCAL</b>	MC. Raúl Arturo Mar Cruz	
<b>SECRETARIO</b>	MVZ. José Antonio Licea Vega	
<b>1er SUPLENTE</b>	MC. Gerardo Garza Malacara	
<b>2do SUPLENTE</b>	MC. Alan Olazábal Fenochio	

NOTA: los sinodales suplentes están obligados a presentarse el día y hora del Examen Profesional (art. 120)., HHA/pm

## **AGRADECIMIENTOS**

**A mi madre, por ser una persona responsable, tenaz, luchadora y que nunca le tuvo miedo a vivir la vida como quiso.**

**A Irma, por darme su cariño, apoyo y confianza a lo largo de estos años.**

**A mi hija Xochitl, por darme el ejemplo a seguir para titularme.**

**A mi hijo Luis, por su apoyo en mis labores docentes.**

**A mi hermano Luis, por el apoyo durante mi formación y ser el mejor hermano que uno puede tener, gracias.**

**A mi hermana, por ser siempre solidaria y sincera.**

**Un agradecimiento muy especial a mis asesores Marco Antonio Mendoza Saavedra y Raúl Arturo Mar Cruz por hacer ser posible esta tesis.**

**A los miembros del jurado, por sus comentarios y sugerencias para la complementación y el enriquecimiento del presente trabajo.**

## ÍNDICE

	pag
A. Resumen.....	1
B. Introducción.....	3
C. Objetivo.....	4
1. Historia natural de la enfermedad.....	5
2. Nombre oficial de la enfermedad.....	6
3. Sinonimias de la enfermedad.....	6
4. Especies susceptibles.....	6
4.1. Razas con mayor riesgo de contagio.....	7
4.2. Razas con menor riesgo de contagio.....	7
4.3. Incidencia relacionada al sexo.....	7
5. Distribución geográfica.....	7
6. Etiología.....	7
6.2 Clasificación.....	8
7. Patogenia.....	9
8. Periodo de incubación.....	10
9. Forma de contagio.....	10
10. Mortalidad.....	10
11. Morbilidad.....	10
12. Características clínicas.....	10
12.1. Cardíaca.....	10
12.2. Entérica.....	11
13. Parvovirus CPV-1.....	13
13.1. Signos clínicos y cambios patológicos.....	13
14. Parvovirus CPV-2 (2a-2b).....	14
14.1. Signos clínicos y patogenia.....	14
15. Patología lesiones macroscópicas.....	15
16. Patología de lesiones microscópicas.....	18
17. Evolución del parvovirus canino tipo 2.....	22
17.1. Emergencia y diseminación de la variante Glu-426 de PVC-2c.....	22
17.2. Perspectiva PVC-2.....	23
18. Diagnóstico clínico.....	24
19. Diagnóstico de laboratorio.....	24
19.1. Diagnóstico histopatológico de laboratorio.....	25
20. Diagnóstico diferencial.....	26
21. Tratamiento.....	26
21.1. Vías de fluido terapia.....	27
21.2. Selección de fluidos a administrar.....	28
21.3. Cálculos del volumen de fluidos a administrar.....	30
21.4. Terapia antiemética.....	33
21.5. Terapia antibiótica.....	36
21.6. Inmunoterapia.....	36
21.6. Nutrición.....	37
22. Control y prevención.....	38
22.1. Higiene.....	38
22.2. Inmunización.....	40
23. Salud Pública.....	43
24. Fármacos antivirales.....	43

## ÍNDICE DE TABLAS

	pag.
1	Tabla de mutaciones CPV.....22
2	Tabla de composición de soluciones.....29
3	Tabla de grados de deshidratación.....31
4	Tabla de algunos desinfectantes virales.....39
D.	Materiales y métodos.....46
E.	Resultados.....46
F.	Discusión.....46
G.	Conclusiones.....48
H.	Bibliografía.....49
I.	Anexo.....56

## A. RESUMEN

Desde 1978 los perros de toda edad y raza han sido víctimas de una enfermedad muy contagiosa causada por un virus que ataca el tracto intestinal y el músculo cardiaco. La Enfermedad de Parvovirus Canino (EPC) se contrae por contacto con otros perros y ha sido diagnosticada a nivel mundial. Un perro que esté confinado en la casa o en el patio y que rara vez entre en contacto con otros perros tiene menos posibilidades de contraer la enfermedad. La fuente de contaminación es la materia fecal de los animales que han contraído la infección. Puede haber gran cantidad de virus en las heces de los animales que sufren la enfermedad. El virus es resistente bajo condiciones climáticas extremas y puede sobrevivir durante largos periodos. Se transporta con facilidad de un lugar a otro en el pelo o en las patas de los animales enfermos o bien en las jaulas, los zapatos, o cualquier otro objeto contaminado. No se tiene información sobre algún otro medio de transporte, si es que existe alguno. La EPC no puede transmitirse al hombre ni a los demás animales.

Los primeros signos de la EPC son generalmente vómitos y diarreas severas, que se producirán a menudo a los 5 o 7 días de haber contraído la infección. Al principio de la enfermedad las heces serán por lo general de un color gris claro o amarillo grisáceo.

En algunos casos, el primer signo serán heces líquidas con manchas de sangre. Los animales pueden deshidratarse rápidamente debido al vómito y la diarrea. También se observará la pérdida de apetito y la depresión. Los perros más jóvenes pueden mostrar una temperatura entre 40° y 41° C, aunque los animales mayores muestran a veces una temperatura ligeramente más alta. Otros tendrán solo heces sueltas y podrán recuperarse sin complicaciones. La mayoría de las muertes ocurren dentro de las 48 hasta 72 horas después de la aparición de los signos clínicos.

Los cachorros son los que más sufren de shock y muerte que puede sobrevenir en cuestión de dos días después de haberse declarado la enfermedad. Aproximadamente el 75 % de los cachorros menores de 5 meses y el 2% al 3 % de los perros mayores mueren por esta enfermedad. Otra forma

de presentación de la enfermedad es la inflamación del corazón (miocarditis) en el caso de cachorros de menos de 3 meses de nacidos.

Este síndrome ocurre sin diarrea a medida que el virus se multiplica rápidamente en las células musculares del corazón. Los cachorros con miocarditis parvoviral pueden parecer deprimidos y dejar de mamar poco antes de caerse por falta de oxigenación. La muerte puede ocurrir en unos minutos. Otros pueden morir en unos días. No existe tratamiento eficaz. Los cachorros que sobreviven pueden quedar con algún defecto cardíaco permanente. Estos animales mueren por insuficiencia cardíaca unas semanas o meses después de haberse recuperado de la enfermedad.

## B. INTRODUCCIÓN

En la actualidad los médicos veterinarios enfrentamos a un sinnúmero de enfermedades que afectan a los caninos y entre las más comunes se encuentra la enfermedad del Parvovirus canino (EPC). En 1977, en Estados Unidos, se detectó mediante microscopio electrónico, parvovirus asociados con casos de enteritis fatal que presentaban lesiones similares a las observadas en casos de panleucopenia felina. En junio de 1978, en el sureste de Estados Unidos, se detectaron severos brotes de gastroenteritis en perros, causados por el PVC-2, virus diferente al PVC-1.

Actualmente la cepa PVC-2b afecta frecuentemente a la población canina en Estados Unidos, habiendo reemplazado a las cepas anteriores, mientras que en Europa ambas cepas, PVC-2a y 2b, se presentan en la población canina urbana.<sup>1</sup>

En México Carmichael realizó un estudio en 1978 cuyo resultado no ha sido publicado. En sus investigaciones encontró anticuerpos contra parvovirus canino en sueros de perros en una colonia de Beagles pertenecientes al Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias; unos meses más tarde, a principios de 1979, se logró el aislamiento del parvovirus a partir de heces de Beagles de la misma colonia, los cuales fueron estudiados en el Instituto James A. Baker for Animal Health en la ciudad de Ithaca, N.Y.<sup>2</sup>

### **C. OBJETIVO**

- a) Revisar la información impresa y de medios electrónicos más recientes de la enfermedad de parvovirus canino, así como métodos de diagnóstico y posibles tratamientos.
- b) Plasmar la información recopilada en un solo trabajo el cual sea claro, conciso y actual.

## **1 HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.**

Dos parvovirus distintos (CPV) se conocen actualmente como agentes infecciosos de los perros: el patógeno CPV-2 que fue identificado como la causa de una enfermedad nueva de los perros y de los caninos salvajes en 1978 y el "virus diminuto de los caninos", (MVC) que fue reportado por Binn en 1970. El MVC es un parvovirus completamente diferente que no había sido asociado con enfermedad natural hasta 1992. El MVC puede causar neumonía, miocarditis y enteritis en los cachorros o infección transplacentaria en las hembras preñadas, con reabsorción de los embriones, muerte fetal y la enfermedad respiratoria. Infecciones con este virus han sido confirmadas en Estados Unidos, Suecia, Alemania y más recientemente en Italia, habiéndose informado de 30 casos solamente.<sup>13</sup>

El parvovirus canino (CPV, CPV-2) y el virus de la Panleucopenia felina (FPV) están estrechamente relacionados y son patógenos importantes de sus huéspedes respectivos: los perros y los gatos.<sup>25</sup>

El FPV es conocido desde hace tiempo como causante de enfermedad en los gatos, los mapaches y en algunos carnívoros relacionados, pero el CPV es genuinamente un nuevo virus emergente el cual probablemente se derivó de un FPV estrechamente relacionado durante los años 1970 y desde 1978 se estableció en las poblaciones caninas a través del mundo. Las secuencias de los aminoácidos que corresponden a las proteínas de la superficie de la cápside viral son las determinantes principales del rango de huéspedes del parvovirus y solamente unos pocos aminoácidos diferentes entre el CPV y el FPV, determinan la habilidad de cada virus para replicarse en los perros, en los gatos o en sus respectivas células en cultivo. Aunque los aislamientos del CPV y del FPV presentan una homología en sus secuencias de DNA superior al 98%, estos virus pueden diferenciarse fácilmente mediante tipificación antigénica con anticuerpos monoclonales<sup>24</sup>

Los determinantes de las diferencias en el rango de hospederos entre los diferentes parvovirus son complejos. Todos los miembros del grupo comprendido como CPV/FPV se replican en células felinas en cultivos celulares, pero solamente los aislamientos obtenidos a partir de perros se replican en células caninas cultivadas. Su rango de huéspedes en vivo también es diferente, ya que los aislamientos del FPV se replican eficientemente solo en gatos, mientras que los aislamientos del CPV exhiben una replicación variable en cultivos celulares de gatos ó de felinos, dependiendo del tipo de cepa del CPV.<sup>23</sup>

El aislamiento original del CPV-2 no se replica en gatos, pero las variantes del CPV-2 designadas CPV-2a y CPV-2b, se replican eficientemente en los gatos. Adicionalmente, el CPV-2a y el CPV-2b se han aislado de gatos en Japón, Alemania y Estados Unidos, presentando una parvovirus natural indistinguible de la panleucopenia.<sup>1</sup>

El CPV probablemente se presentó inicialmente en Europa y luego se diseminó a través del mundo entre los años 1978 y 1979, durante un periodo aproximado de 6 meses. Como se anota, el origen del virus original es desconocido, aunque lo más probable es que éste se derivó de un virus íntimamente relacionado de otras especies de carnívoros como el gato, el visón, el perro mapachero asiático ó el zorro. Este virus fue entonces reemplazado entre 1979 y 1984 por dos variantes antigénicas diferentes. Su derivación a partir de una cepa vacunal del FPV en cultivo fue sugerida como una posibilidad, pero los estudios subsecuentes no revelaron ningún soporte para esa hipótesis y la derivación de un virus en la naturaleza, por ejemplo, de un carnívoro salvaje como el zorro rojo europeo (*Vulpes vulpes*) parece más probable.

La extensión del rango de hospederos en vivo a los perros y a los gatos tiene consecuencias epidemiológicas importantes. Cualquier perro con la infección por parvovirus es también un portador potencial del virus para los gatos susceptibles (sin vacunar). La parvovirus en los gatos es causada principalmente por el FPV, sin embargo los virus CPV-2a ó 2b han sido aislados de aproximadamente el 5% de las muestras sometidas a diagnóstico de panleucopenia, indicando que algunos gatos infectados por parvovirus pueden también transmitir el CPV a los perros susceptibles. Estos hallazgos deben ser tenidos en cuenta por veterinarios que tratan a perros y a gatos. Otro hallazgo inesperado a partir de estudios retrospectivos realizados en tejidos de grandes felinos, por ejemplo, chitas y tigres, fue la presencia de enfermedad por parvovirus en zoológicos de USA. Sud-África y Alemania, donde se encontró que en los gatos diagnosticados como infectados con los virus CPV-2a ó 2b solamente el 30% habían sido infectados con el FPV. Este dato puede indicar la alta susceptibilidad de los grandes felinos al CPV, una situación similar a la que ocurre con el virus del distemper canino, el cual también ha mostrado ser la causa de infecciones graves fatales en grandes felinos.<sup>1,22</sup>

**2.- Nombre oficial de la enfermedad.** : Parvovirus canino.

**3.- Sinonimias :** PVC, Enteritis hemorrágica y Gastroenteritis Hemorrágica.

**4.- Especies susceptibles** El CPV-2 infecta a los perros y a otros miembros de la Familia Canidae tales como lobos, coyotes, perros Sud-Americanos y perros mapacheros asiáticos. El FPV y un virus semejante al FPV infectan tanto a grandes como a pequeños felinos, así como a visones, mapaches, y posiblemente zorros pero no a los perros. Sin embargo no se puede asegurar que el virus felino (FPV) afecta únicamente a los gatos, ni que el virus del perro (CPV-2) afecta únicamente a esta especie; ya que el virus original del perro CPV-2 fue transitorio en la naturaleza y entonces fue reemplazado por los llamados "nuevos tipos antigénicos", (CPV-2a y CPV-2b), los cuales infectan y se replican en las dos especies y se transmiten entre ellas. Perros, gatos , animales salvajes; visón .zorro rojo, chiítas ,tigres.<sup>24,25</sup>

#### **4.1- Razas con mayor riesgo de contagio:**

Rottweiler, Doberman pinscher, Labrador , Cobrador ,Pastor alemán  
Springer spaniel , Pastor alemá ,

#### **4.2- Razas con menor riesgo de contagio:**

Cocker spaniel Poodle<sup>2</sup>

Los cachorros no vacunados tienen una probabilidad de infectarse 13 veces más que los vacunados. Especialmente sensible los perros entre 8 semanas, de vida hasta 1 año. El estrés, la alimentación deficiente y la edad al momento de la infección pueden determinar el curso de la misma. La mayor incidencia se presenta en cachorros de 6 a 24 semanas. Generalmente, los cachorros están protegidos a través de la inmunidad materna por alrededor de seis semanas<sup>3</sup>.

Debido a la naturaleza muy contagiosa de infección, el diagnóstico temprano es esencial<sup>2,4</sup>.

#### **4.3- Incidencia relacionada al sexo :**

Los Macho son tres veces más propensos a contagiarse que las hembras<sup>57</sup>

#### **5.- Distribución geográfica.**

La distribución geográfica es de tipo mundial .Algunos países con mayor incidencial<sup>26</sup>.

#### **6.- Etiología.**

##### **Agente etiológico: parvovirus**

Este virus consta de ADN, es pequeño, no envuelto, incluyen los parvovirus canino, felino, murino . Incluye varios patógenos importantes en veterinaria.<sup>39</sup>

##### **6.1Características Virales**

- Virus con simetría icosaédrica, muy pequeños (20 - 22 nm), desnudos, con cadena sencilla de ADN (ver Fig. 1). Los viriones son estables en el ambiente, resisten el calor, desecación y algunos desinfectantes. Las soluciones acuosas de hipoclorito de sodio son efectivas contra éste y otros virus. Algunas especies de parvovirus aglutinan eritrocitos (hemoaglutinación), característica utilizada en algunos procedimientos diagnósticos. Estos virus hemoaglutinantes tienen en su superficie una proteína (hemoaglutinina) que se adhiere a los eritrocitos<sup>32</sup>



- Figura 1. Ilustración de la cápside de Parvovirus (20 - 22 nm).

## **6.2 Clasificación**

La familia Parvoviridae tiene dos subfamilias: Parvovirinae y Densovirinae.

La Subfamilia Parvovirinae tiene tres géneros y dos grupos genéricos. Los virus de importancia veterinaria en estas categorías son los siguientes:

- Parvovirus:
  - Virus de la panleucopenia felina
  - Parvovirus canino (fig 2)
  - Parvovirus porcino
  - Virus de la enteritis del visón y del mapache
  - Parvovirus del ganso
  - Virus diminuto canino
- Virus "AMDV"
  - Virus de la enfermedad del visón de las aleutianas
- Virus tipo "BPV"
  - Parvovirus Bovino
- Subfamilia Densovirinae (tres géneros).
  - Los virus de esta subfamilia solo infectan artrópodos. <sup>4,5</sup>

Existen 3 tipos conocidos que infectan a los perros : parvovirus tipo 1,(CPV-1) el minúsculo virus de los caninos; el parvovirus canino tipo 2 (CPV-2),el cual se conoce simplemente como parvovirus CPV que está relacionado con el virus de la panleucopenia felina, del cual se han distinguido diferentes tipos mediante anticuerpos monoclonales específicos y restricción por endonucleasas . De este modo se han propuesto dos subtipos CPV2-a y CPV-2b. Este virus, desde un punto de vista antigénico, está estrechamente relacionado con el parvovirus que causa la panleucopenia felina. El PVC-2 no produce efecto citopático lítico en cultivos celulares. Su multiplicación se demuestra por la prueba de hemoaglutinación de eritrocitos porcinos. Además produce cuerpos de inclusión intranucleares basófilos tipo A. El PVC-2 es muy resistente a condiciones ambientales desfavorables como pH extremos entre 3,0 y 9,0 y a la acción de enzimas proteolíticas.<sup>14</sup>

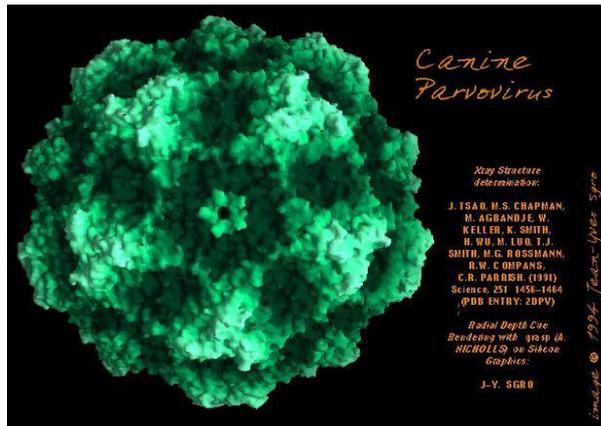


Fig.- 2 Imagen del parvovirus canino <sup>5</sup>

## 7 Patogenia

El virus después de ser ingerido se replica en la región orofaríngea durante los dos primeros días de la infección diseminándose a otros órganos mediante la circulación sanguínea. Por el tercer a quinto días, existe una viremia marcada. Aunque la enfermedad se manifiesta por los signos entéricos la infección por parvovirus es sistémica. La lengua ha mostrado inclusiones virales en perros y gatos afectados por Parvovirus, evidenciando la replicación viral activa. Si el Parvovirus tiene una replicación inicial en el epitelio de la lengua, entonces se podría esperar cambios similares a aquellos vistos en la cripta intestinal a nivel epitelial. Cambios vacuolares dentro de los queratinocitos son encontrados a menudo en las muestras de los cadáveres, en particular aquellos que han sido congelados y descongelados, o han tenido una autólisis postmortem marcada, y por la vacuolización que produce el virus debería ser acompañado por la presencia del antígeno viral perceptible dentro de células afectadas.<sup>42</sup>

El virus alcanza la mucosa intestinal desde la sangre más que desde el lumen intestinal. Los signos clínicos de la infección manifestados por una enteritis se manifiestan después de 4 a 5 días de la infección oral.

Los títulos de anticuerpos están fuertemente relacionados con la protección y los anticuerpos entregados al cachorro por el calostro en cantidades suficientes son completamente protectivos.

Las lesiones resultantes están determinadas por el hecho de que el virus necesita para su replicación el núcleo de las células en activa división. Al respecto los parvovirus precisan de algunas funciones celulares que se generan tan solo al final de la fase S o al principio de la fase G2 del ciclo mitótico.

De acuerdo a lo anterior, la replicación viral se presenta principalmente en tejidos con alta tasa de división, como son el intestino, el tejido linfoide y la médula ósea. Las células deben poseer los receptores apropiados, ya que no se afectan todas las activamente proliferantes.

Los factores que inducen a que la célula entre al ciclo mitótico favorecen la replicación viral e incrementan la severidad de las lesiones, ya que no se afectan toda activamente proliferantes.<sup>47</sup>

Los factores que inducen a que la célula entre al ciclo mitótico favorecen la replicación viral e incrementan la severidad de las lesiones y la enfermedad clínica. Por lo tanto, la exposición previa a coronavirus puede favorecer la acción de CPV-2, ya que el primero estimula la proliferación del epitelio germinal de las criptas intestinales.

El examen histológico detectó necrosis en el epitelio intestinal desde la base de las criptas hasta la punta de las vellosidades, las que presentaron atrofia degenerativa. En las células epiteliales de las criptas se observan cuerpos de inclusión intranucleares. El virus destruye las células epiteliales intestinales, llevando a una pérdida del epitelio, acortamiento de las vellosidades, y en consecuencia vómitos y diarrea. La necrosis linfoide y la destrucción de las células mieloproliferativas, llevan a linfopenia y en casos severos terminan en una panleucopenia.<sup>41</sup>

Los perros que sobreviven a la infección aguda, presentan recuperación de la forma entérica en forma rápida y completa. Aún en casos fatales, hay evidencia de regeneración intestinal. La inmunidad dejada por la enfermedad natural es probablemente de por vida<sup>9,20,21,34</sup>

## **8 Periodo de incubación**

El periodo de incubación en campo puede ir de los 3 a los 7 días, experimentalmente se ha encontrado que es de 4 a 5 días. En las cepas 2a y 2b el período de incubación llega a ser de 4 a 6 días<sup>7</sup>

## **9 Forma de contagio**

Oro-nasal principalmente por medio de las heces de perros infectados, trasplacentaria, utensilios contaminados principalmente<sup>18,27</sup>

## **10.-Mortalidad**

La mayoría de las muertes ocurren dentro de las 48 – 72 horas después de la aparición de los signos clínicos. Los cachorritos son los que más sufren de shock y muerte que puede sobrevenir en cuestión de dos días después de haberse declarado la enfermedad. Aproximadamente el 75 % de los cachorros menores de 5 meses y el 2 al 3 % de los perros mayores mueren por esta enfermedad

## **11.-Morbilidad**

Aproximadamente los cachorros que presentan esta enfermedad solo sobreviven el 25 %

## **12.- Características clínicas.**

Se han distinguido dos presentaciones de esta enfermedad:

**. 12.1 .- Cardiaca**( fig 3).<sup>34</sup> : aparece en individuos muy jóvenes (en cachorros de 4 a 12 semanas), y la muerte se produce por fallo cardíaco agudo. Hay

edema pulmonar y congestión cardiaca, esto se conoce como síndrome miocarditis. Actualmente es poco frecuente gracias a la adquisición de inmunidad materna por los recién nacidos

### **12.2.- Entérica o gastroentérica** ( fig 4).<sup>4</sup> , que se caracteriza por:

- Síndrome febril, y sus síntomas (letargo, anorexia)
- Aumento del tamaño de ganglios y zona nasofaríngea.
- Vómitos y diarreas, que suelen ser melenas fétidas ( ese olor es muy característico), signos de dolor
- Deshidratación, que llega a tal punto que suele causar la muerte.
- Puede haber linfopenia grave o linfopenia absoluta que ayuda al diagnóstico<sup>3</sup>

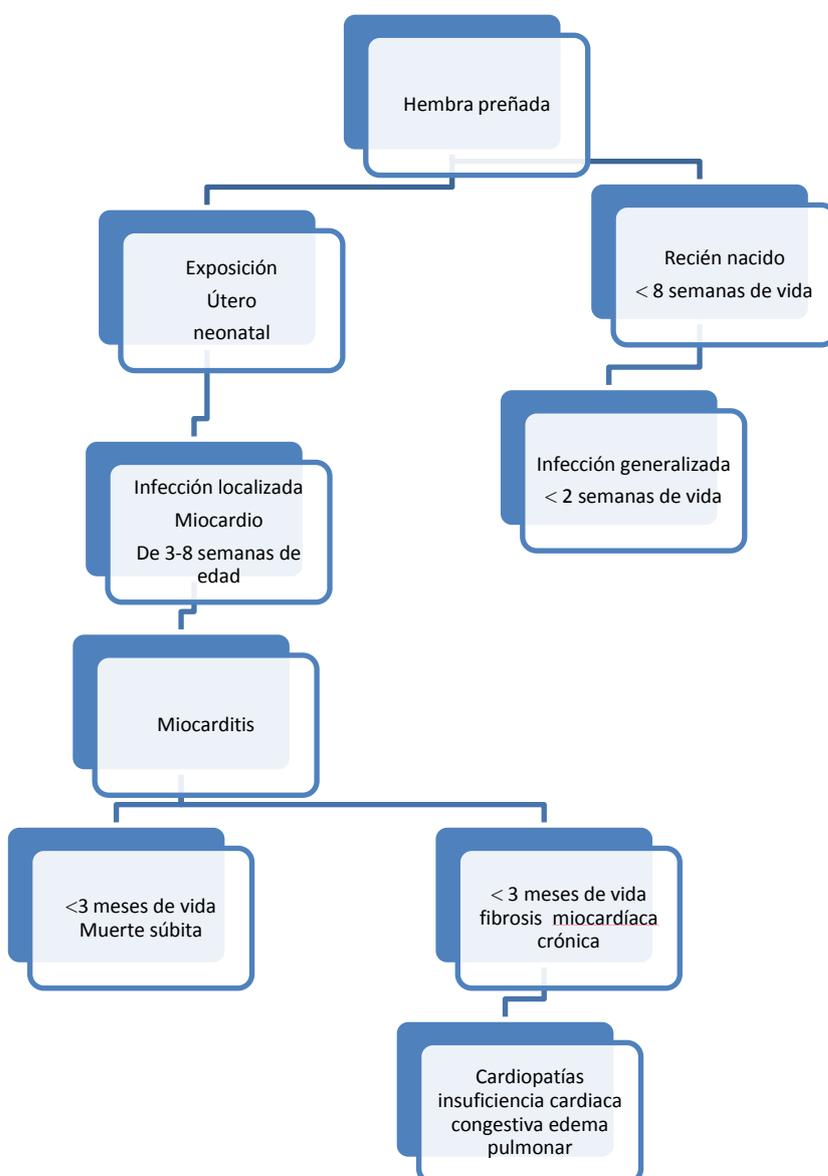


Figura 3. Patogenia cardíaca de la infección por parvovirus canina .<sup>34</sup>

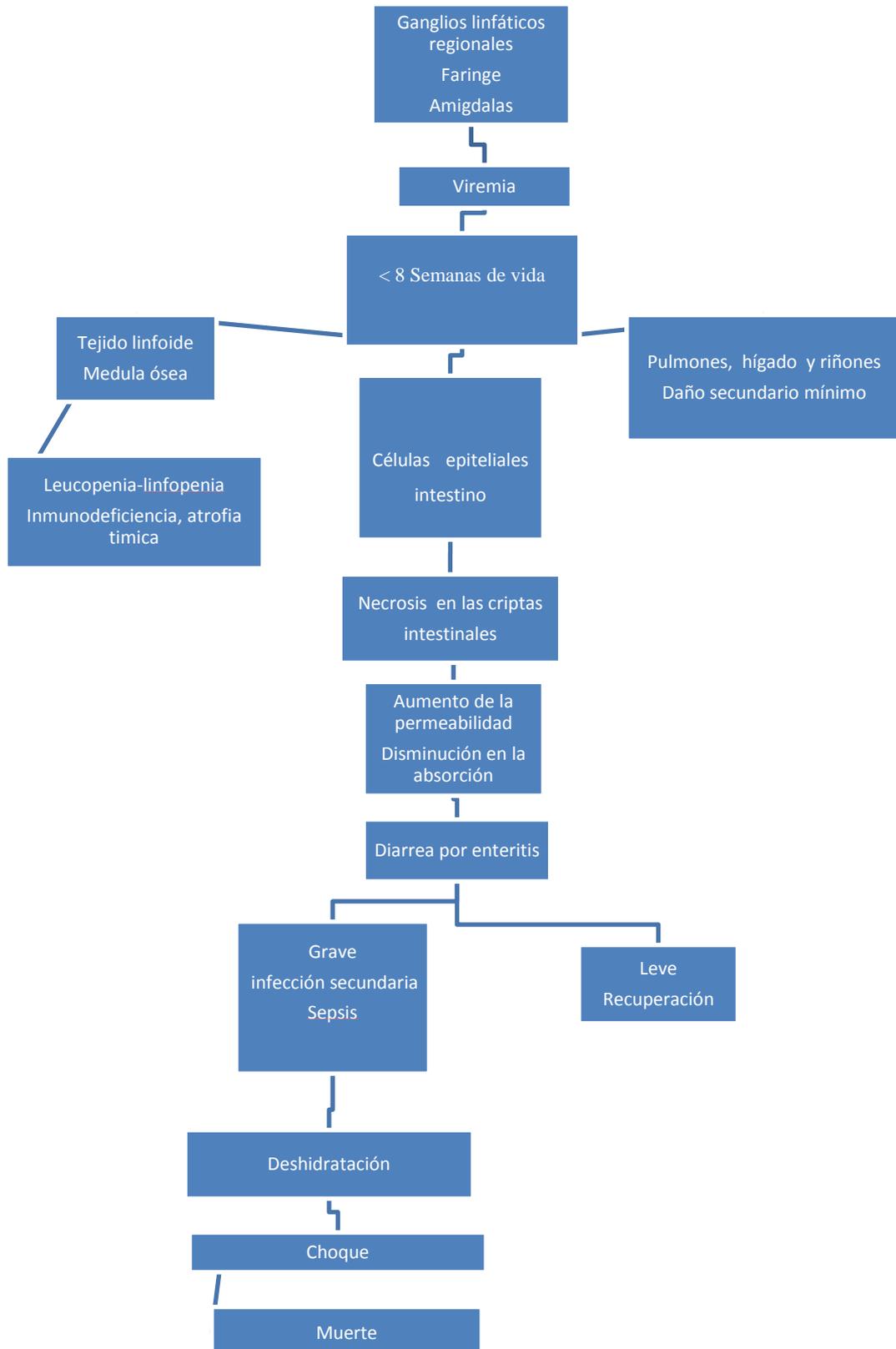


Fig 4. Patogenia de parvovirus<sup>4</sup>

## **13.-Parvovirus CPV-1**

### **13.1 Signos clínicos y cambios patológicos**

Virus diminuto de los caninos (MVC), parvovirus canino tipo-1 (CPV-1). Un pequeño virus denominado "virus diminuto de los caninos" fue aislado de muestras de materia fecal normal de perros del ejercito en Alemania por Binn y Col., en 1967. Durante alrededor de 20 años se pensó que este virus MVC (CPV-1) era un "virus huérfano, no patógeno" hasta que estudios experimentales demostraron su poder patógeno en cachorritos recién nacidos y en fetos. Así se demostró que CPV-1 era un nuevo parvovirus de los caninos y recientes análisis de las secuencias del ADN determinaron una estrecha relación genética entre el CPV-1 y el parvovirus de los bovinos no siendo así con otros parvovirus de los mamíferos estudiados.<sup>9,47</sup>

La mayoría de los casos han sido cachorros presentados a la necropsia que murieron repentinamente entre la 1ra y la 3ra semana de edad con dificultad respiratoria y/o diarrea variable severa. En camadas donde se observaron cachorros muertos, los hermanos que sobrevivieron tuvieron signos vagos, por ejemplo, anorexia, falla para mamar o comer y enfermedad respiratoria leve o diarrea. Estos cachorros se recuperaron en pocos días.<sup>39</sup>

En contrastaste con la infección con PVC-2, la arquitectura intestinal generalmente permanece normal. La neumonía viral es común, con abundantes cuerpos de inclusión en células epiteliales bronquiales. Cambios adicionales en los cachorros incluyen el edema y atrofia tímica, el agrandamiento y ablandamiento de los nódulos linfáticos y heces blandas y pastosas. La disnea se reportó en el 50% de los casos. Los principales signos clínicos notados son aquellos del( "fading puppy") (cachorro desgastado), letargia, heces blandas o diarrea, dificultad respiratoria (disnea), y muerte súbita en cachorros recién nacidos atribuida a miocarditis viral.<sup>20,21</sup>

Las infecciones experimentales de las perras preñadas resultaron en infección transplacentaria con resorción fetal o aborto cuando las hembras fueron infectadas por la ruta oronasal o parenteral (IV) entre los 25 - 30 días de gestación. La infección por MVC de las hembras expuestas a MVC durante la gestación media (30 - 35 días de gestación) también resultan en miocarditis y anasarca en algunos de los cachorros recién nacidos. Recientemente, hemos observado dos casos naturales de miocarditis por MVC en cachorros neonatales.<sup>38</sup>

La patogénesis del MVC y su significado clínico no se conocen todavía, pero los hallazgos preliminares, notados arriba, sugieren que puede ser responsable de una porción de muertes en cachorros menores de 4 semanas de edad y puede causar falla reproductiva. El aislamiento del virus resultó ser difícil, posiblemente por el nivel alto de anticuerpos en las perras infectadas en el momento en que se reabsorben los fetos. Se debe aprender mucho más para indagar el papel PVC-1 en la enfermedad canina. Los reportes de las muertes y

abortos en Suecia, Alemania e Italia, donde se determinó que el PVC-1 era la causa, sugiere que los casos son más frecuentes que lo comúnmente reconocido.<sup>47</sup>

## **14.-Parvovirus CPV-2 (2a-2b)**

### **14.1.-Signos clínicos y patogenia**

Los cambios patológicos principales en el intestino delgado son la hiperplasia de las células epiteliales de las vellosidades (duodeno, yeyuno), necrosis leve de las células de las criptas, y numerosos cuerpos de inclusión distribuidos sementalmente en las células epiteliales de las vellosidades duodeno/yeyunales.<sup>20</sup>

Los signos aparecen después del período de incubación de la enfermedad. El período de incubación puede durar de 3 a 12 días después de la exposición, pero usualmente ocurre entre el 5º y 7º día de exposición. Los signos iniciales de parvovirus incluyen pérdida de apetito, vómito, deshidratación, letargo, fiebre y depresión; la primera semana presentaban fiebre de 39 a 40 o C y una diarrea líquida espumosa o pastosa de color grisáceo y de olor muy fétido, las que al final del periodo se tornaron con mucosidades o presencia de sangre, manifestándose un aumento de tamaño de los ganglios superficiales y en algunos casos se observaron ulceraciones y vesículas en la mucosa bucal. Algunos perros infectados con el virus no muestran síntomas y nunca se enferman, mientras otros puedan presentar algunos de estos síntomas y recuperarse rápidamente. Algunos, sin embargo, se enferman severamente y recaen entre las 48 y 72 horas después de presentar los primeros síntomas.<sup>40,43</sup>

La enfermedad es frecuentemente asintomática en perros viejos ó en cachorros que reciben bajas dosis del virus dado que la severidad de la infección está altamente relacionada con la dosis. Por ejemplo, un cachorro puede adquirir la infección por CPV en un criadero infectado, en una exposición canina ó en una clínica veterinaria, lo que le produce una reacción leve ó ningún síntoma de enfermedad. Sin embargo, el virus se replica en el intestino de ese animal y después puede ser esparcido en grandes cantidades hacia otras crías ó perros susceptibles que estén en contacto. En contraste a la marcada panleucopenia observada en los gatos infectados con FPV, en los perros infectados con CPV frecuentemente se detecta una linfopenia relativa, no una panleucopenia. El número de linfocitos disminuye pero hay un leve efecto sobre el número de eosinófilos, basófilos, monocitos y glóbulos rojos. Es interesante notar que en los estudios experimentales en gatos de los cuales se aisló CPV-2b, el virus causó solamente una leve leucopenia, pero hubo una marcada linfopenia , cuadro similar al visto en la infección por CPV en perros. Poco después su primera apariencia CPV-2 se reemplazó durante los próximos 3 años los virus variantes (CPV tipo-2a y -2b) qué ahora coexiste a nivel mundial en las poblaciones del perro. Aunque el CPV-2 original no reprodujo en los gatos, ambos tipo-2a y -2b se reprodujeron eficazmente.<sup>28</sup>

### 15.-Patología: lesiones macroscópicas

La infección de los cachorros recién nacidos a diferencia de los animales adultos, se caracteriza por la infección del corazón en desarrollo (Fig. 5). A diferencia de la infección en los cachorros, los gatitos que se infectan en el útero ó rápidamente después del nacimiento, presentan replicación viral en las células del epitelio germinal externo del cerebelo, produciendo hipoplasia cerebelosa. La infección de los cachorros recién nacidos con el CPV puede producir la muerte por miocarditis, generalmente entre las 3 y las 8 semanas de edad, pero dicha muerte puede ocurrir hasta pasadas las 16 semanas de edad ó raramente más tarde. La dependencia de la edad con respecto a la infección del miocardio ó del cerebelo en los gatos se debe a la división activa de éstos tejidos, pero esto se produce solamente en animales muy jóvenes. No se han informado cuadros de miocarditis en gatitos, ni la aparición de lesiones en el cerebelo de cachorritos durante las infecciones con parvovirus. Las infecciones neonatales también pueden producir una infección generalizada con lesiones en diversos tejidos. A diferencia de lo que ocurre en los perros con la infección por CPV, las infecciones de los gatos *in utero* por FPV ó de las zorras del Ártico con el FPV de la zorra azul, pueden producir muerte del feto, reabsorción, aborto y muerte neonatal.<sup>44</sup>

Es posible por los síntomas anteriormente descritos, siendo posible su confirmación detectando el virus (análisis de heces). Ayuda también saber si hay algún brote en la zona, que nos lo hayan dicho otros clínicos vecinos. En individuos muertos por parvovirus hay lesiones en el tubo digestivo, vemos intestinos edematosos y hay hemorragias. Al abrir existe gran hemorragia en la mucosa intestinal, y los intestinos se palpan turgentes.<sup>16,29</sup>

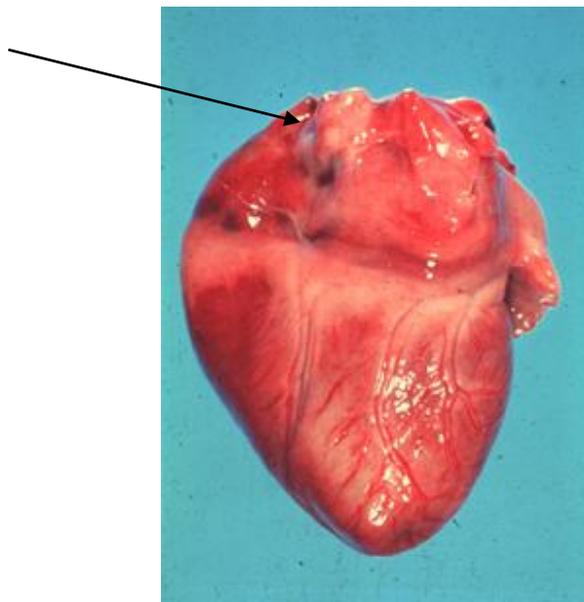


Figura 5. Corazón de un cachorro muerto por miocarditis debida al parvovirus. Nótese las áreas necróticas (claras en el miocardio).<sup>1</sup>

La actualidad con las nuevas tecnologías se han recurrido a métodos de diagnóstico como la Endoscopia, la cual nos permite observar en forma directa algunas estructuras del tracto digestivo para el diagnóstico del Parvovirus en algunos hospitales y clínicas de pequeñas especies. Como se muestra en los siguientes casos clínicos de parvovirus que reporta el Hospital Policlínico Veterinario de Malaga en el segundo Congreso Nacional de AEVEDI marzo de 1999

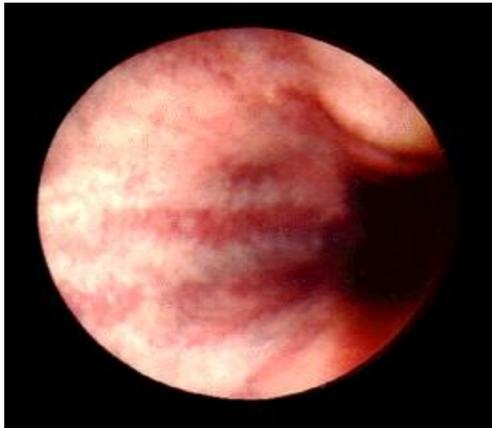


Fig. 6. Esofagitis por reflujo gástrico (Caso clínico nº 1)



Fig. 7 Inflamación del cardias (Caso clínico nº 1)



Fig. 8 Esofagitis por reflujo gástrico (Caso clínico nº 1)

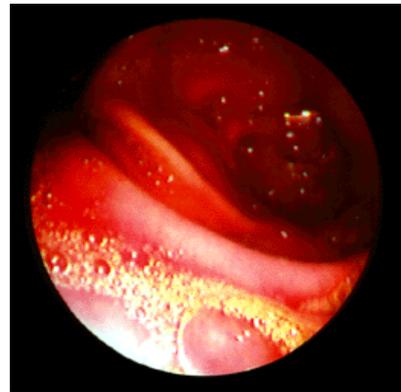


Fig.9 Gastritis por parvovirus: mucosa hiperémica y friable (Caso clínico nº 1)

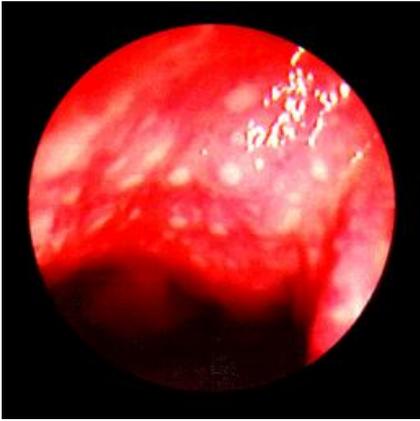


Fig. 10 Duodenitis vírica: mucosa hiperémica, friable y erosionada (Caso clínico nº 2)

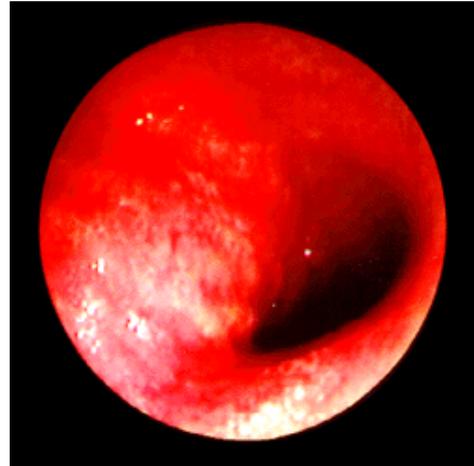


Fig. 11 Duodeno: mucosa hiperémica y friable. (Caso clínico nº 2)

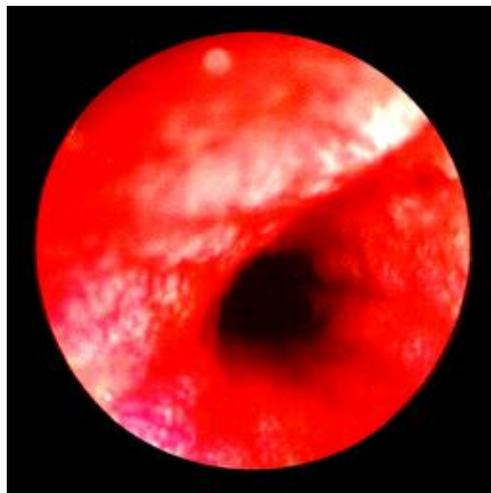


Fig. 12. Colitis ulcerativa de causa vírica (Caso clínico nº 2)<sup>10</sup>

## **16.-Patología: lesiones microscópicas**

Los diferentes virus infectan de modo característico distintas zonas de las vellosidades intestinales. Los rotavirus y coronavirus infectan las células de los extremos de las vellosidades y los parvovirus las de las criptas. Todos originan un marcado acortamiento y en ocasiones una fusión de las vellosidades adyacentes, determinando una reducción de la superficie de absorción del intestino dando lugar a una acumulación de fluidos y diarreas. La infección comienza generalmente en la porción proximal del intestino delgado y se extiende progresivamente hacia el yeyuno e íleon y, en ocasiones hasta el colon. La extensión de esta diseminación depende de la dosis inicial, de la virulencia del virus y del estado inmunológico del huésped.

En el caso de los rotavirus y coronavirus que infectan las células de los extremos de las vellosidades, las células absortivas son reemplazadas a medida que progresa la infección, por células epiteliales cuboideas con capacidad de absorción y actividad enzimática menor. Estas nuevas células son relativamente resistentes a la infección viral, por lo que la enfermedad suele ser autolimitante si la deshidratación no es tan grave como para causar la muerte. La recuperación es rápida ya que las células de las criptas no están afectadas. En contraposición, la recuperación de las infecciones por parvovirus es lenta.

La infección del tejido linfoide con CPV produce linfocitólisis, depleción celular y la posterior regeneración de los tejidos en los animales que sobreviven.

La replicación viral y la destrucción de las células del tejido linfoide se producen principalmente en áreas de células en división, incluyendo los centros germinales de los nódulos linfáticos (Fig. 13) y la corteza del timo. En perros clínicamente enfermos la deshidratación es severa y el tratamiento temprano con soluciones electrolíticas es esencial. Una marcada pérdida de peso también es una característica de la infección con el CPV y la restauración de la arquitectura normal del intestino delgado toma 2 - 3 semanas después de la infección, momento en que las pérdidas de peso retornan a lo normal<sup>56</sup>

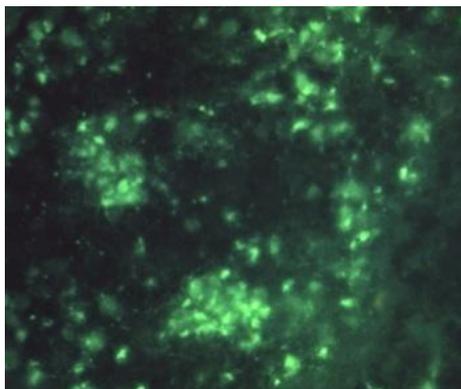


Figura 13 CPV Antígeno viral en el ganglio linfático mesentérico después de 4 días de infección oro-nasal (Inmunofluorescencia)

La forma en que se produce la infección intestinal parece ser similar tanto en la parvovirus felina como en la canina. Tanto el FPV como el CPV infectan a las células epiteliales de las criptas de las vellosidades intestinales del íleon y del yeyuno que se encuentran en división rápida, entre los días 3 a 5 post-infección (Fig. 14). El grado y la severidad de la infección están en parte determinados por el ritmo de recuperación de las células epiteliales del intestino. La severidad del cuadro clínico refleja probablemente la extensión del daño producido en las células epiteliales del intestino delgado. Durante la fase intestinal de la infección, el virus es excretado en grandes cantidades por las heces (Fig. 15). El virus se elimina comúnmente desde los 3 a los 9 días post-infección, y los picos más altos aparecen en ese momento ó antes de la aparición de los signos clínicos. Es importante destacar que no se ha demostrado el estado de portador.<sup>3</sup>

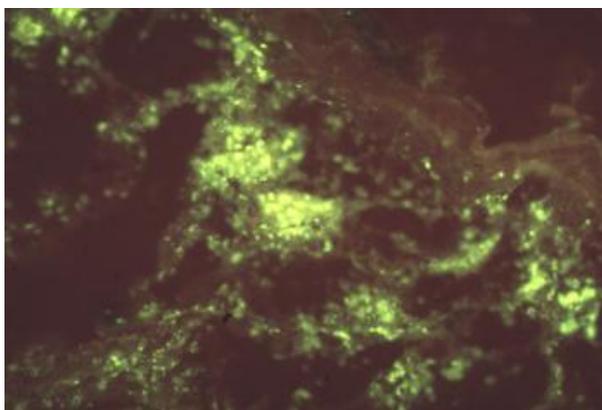


Figura 14. Antígeno viral del CPV ubicado principalmente en el epitelio de las criptas del intestino delgado (íleon) (Inmunofluorescencia).

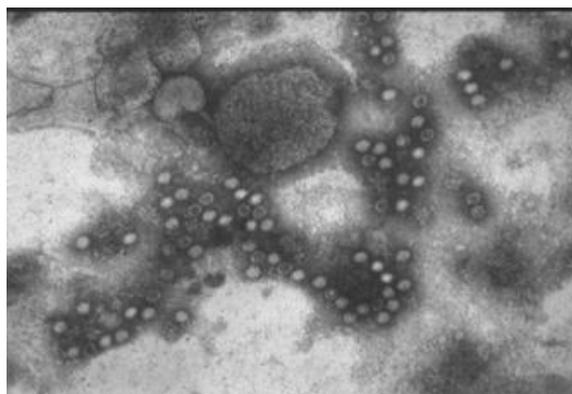


Figura 15 Partículas de parvovirus en las heces de un perro infectado. Caso de campo. (Fotomicrografía electrónica X 30.000).

Otros autores dan informes histopatológicos de diagnóstico de una enteritis necrosante por parvovirus canino (figura 16). Los hallazgos histopatológicos fueron mucosa gástrica de características normales; en

duodeno había una necrosis masiva de las criptas intestinales con formación de estructuras pseudoquisticas que contenían células epiteliales reactivas con abundantes mitosis y formaciones atípicas, infiltrado inflamatorio mixto intenso y vellosidades fusionadas, ulceradas y distorsionadas.<sup>3,59</sup>

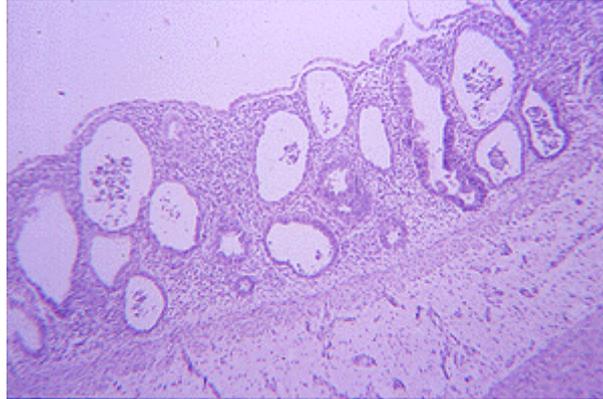


Fig. 16. Enteritis vírica: se aprecia la atrofia y fusión de las vellosidades intestinales apareciendo la mucosa completamente aplanada. Las criptas intestinales (criptas de Lieberkhun) aparecen con su luz muy distendida con descamación epitelial y restos celulares en su interior. En la lámina propia de la mucosa se aprecia un infiltrado inflamatorio de tipo mononuclear<sup>9,34</sup>

En algunos casos el estudio histopatológicos diagnosticó enteritis por Parvovirus (figura 17,18). La mucosa gástrica presentaba un aspecto histológico normal. En duodeno se observó la existencia de un infiltrado inflamatorio mononuclear en la lámina propia y necrosis celular con desestructuración de las criptas intestinales, así como marcado efecto citomegálico de forma difusa. El pronóstico era reservado por las lesiones detectadas.<sup>9,56</sup>

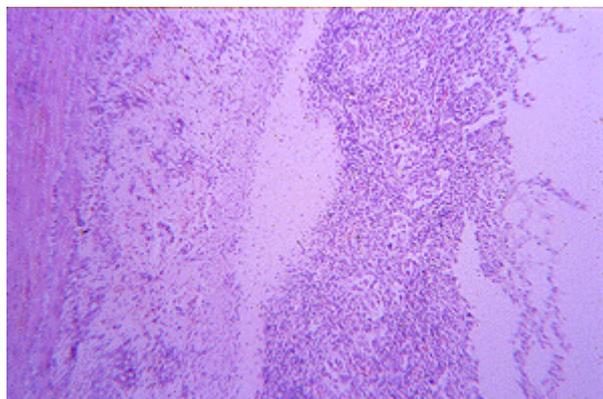


Fig. 17 Enteritis vírica (Parvovirus canina): pérdida de la porción más superficial de la mucosa intestinal. Las células epiteliales de las criptas intestinales presentan imágenes de citomegalia típicas del efecto citopático del parvovirus canino. En la lámina propia de la mucosa se aprecia un intenso infiltrado inflamatorio de tipo mononuclear.<sup>34</sup>

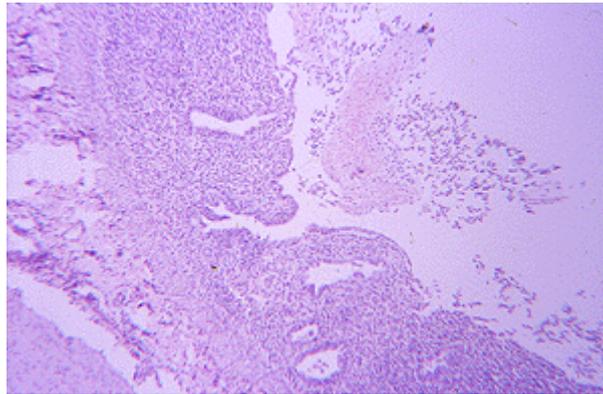


Fig. 18 Enteritis vírica: atrofia y fusión de las vellosidades intestinales algo menores que en la imagen anterior. En la lámina propia de la mucosa se aprecia un intenso infiltrado inflamatorio de tipo mononuclear.<sup>9,59</sup>

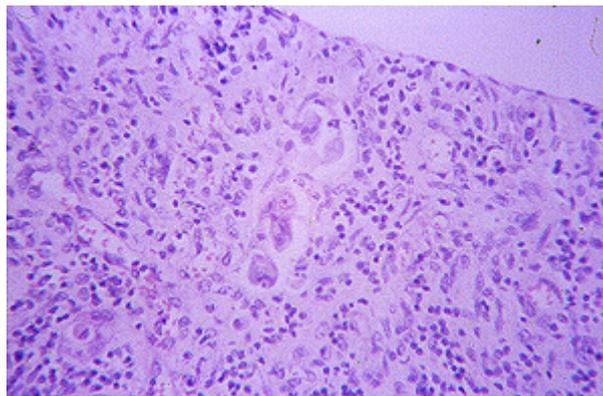


Figura 19

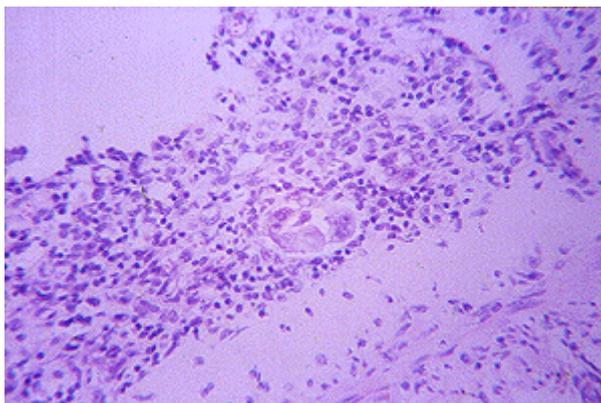


Figura 20

Fig. 19 y 20 Enteritis vírica (Parvovirus canina): detalles de un tramo intestinal correspondiente al mismo caso que la imagen anterior en los que se aprecia el efecto citopático del parvovirus canino sobre las células epiteliales de las criptas intestinales, con marcada citomegalia de las mismas y formación de sincitios celulares. Este último hallazgo se aprecia con mayor detalle <sup>9,59</sup>.

## **17- Evolución de parvovirus canino tipo 2**

### **17.1-Emergencia y diseminación de la variante Glu-426 de PVC (PVC-2c)**

Recientemente se han reconocido mutaciones adicionales en residuos importantes de la proteína de la cápside de CPV, tales como los residuos 297, 300 y 426 (tabla 1), lo que sugiere que el parvovirus canino todavía se encuentra proceso de evolución (Ikeda et al., 2000; Truyen et al., 2000; Buonavoglia et al., 2001; Martella et al., 2004; Nakamura et al., 2004). En Italia, Buonavoglia et al. (2001) detectaron un nuevo tipo antigénico de parvovirus canino. Mediante el análisis de la secuencia de un gran fragmento del gen VP2, se encontró que dos cepas aisladas de perros con gastroenteritis contenían dos variaciones de aminoácidos inesperadas, Ser297Ala y Asp426Glu en comparación con el tipo 2b clásico. El cambio en el residuo 297 es compartido por la mayoría de los parvovirus caninos tipo 2a y 2b que circulan actualmente (Truyen, 1999, 2006; Battilani et al., 2001; Nakamura et al., 2004; Wang et al., residuo antigénico próximo al epitope B sobre la región hombro de la cápside. Contrariamente, la sustitución Asp426Glu no había sido observada previamente y se encuentra en un sitio antigénico importante, el epitope A sobre el eje de simetría triangular de la cápside (Parrish et al., 1991; Agbandje et al., 1995). Posteriormente, los virus que compartían esta mutación inusual, inicialmente denominados mutantes Glu-426 y a los que actualmente se refiere como PVC-2c (Decaro et al., 2006b), fueron detectados con una alta frecuencia en Italia (Martella et al., 2004), mostrando un aumento progresivo en su distribución y representando el 60 % de los parvovirus caninos detectados en 2005; Chinchkar et al., 2006; Martella et al., 2004, 2005, 2006) y afecta un 2004 (Martella et al., 2005).<sup>49</sup>

Estos aislamientos de PVC habían sido obtenidos en Alemania de perros con diarrea entre los años 1996-2005 y habían sido caracterizados inicialmente como PVC-2a (n=5) o PVC-2b (n= 32). Un nuevo análisis de los mismos con la

prueba de sonda MGB confirmó la identidad de los PVC-2a, pero mostró que sólo 18 cepas eran verdaderos PVC-2b, mientras que 14 de estos aislamientos fueron, en realidad, clasificados como PVC-2c (N. Decaro y U. Truyen, datos no publicados). La cepa de CPV-2c más antigua fue aislada en 1996, lo que evidencia que esta mutante había estado circulando en Alemania por al menos 4 años hasta su primera detección en Italia en el año 2000 (Buonavoglia et al., 2001) Argentina (2004 Congresos y Reuniones Científicas)<sup>55</sup>

### Potencial patógeno de PVC-2c

Se ha informado que PCV tipo 2a y 2b pueden eliminarse en las heces en títulos mucho más altos que el tipo 2 original (Carmichael, 1994), probablemente como consecuencia de una mayor adaptación de las variantes al hospedador canino. Existe la preocupación que las nuevas variantes antigénicas puedan causar una enfermedad más grave que el tipo 2 original (Carmichael, 2005). Estos cambios en el comportamiento biológico pueden estar asociados con la mayor habilidad de PVC-2a y PVC-2b de fijarse al receptor de transferrina en comparación con el tipo 2 original (Hueffer and Parrish, 2003). La infección experimental de perros con diferentes niveles de anticuerpos maternos ha mostrado que PVC-2b es eliminado en títulos muy altos en las heces de perros infectados y que incluso cachorros con títulos HI de anticuerpos maternos de 1:160 pueden ser infectados (Decaro et al., 2005a).<sup>48</sup>

En 2005, la variante CPV-2c fue aislada de un brote de gastroenteritis fatal que ocurrió en un criadero de Basset Hounds localizado en Cataluña, España (Decaro et al., 2006d). En el 2006, un total de 41 muestras de materia fecal positivas a CPV, fueron colectadas en Escocia (provistas por Diane Addie y Chris Davis, del Departamento de Patología Veterinaria, Instituto de Medicina Comparativa, Diagnóstico en Animales de Compañía, Escocia) y se analizaron por el método o prueba MGB. Una muestra fue caracterizada como CPV-2c, mientras que las otras muestras fueron tanto CPV-2a y CPV-2b o CPV-2, fueron estudiados 37 CPV aislados, proporcionados por el Prof. Uwe Truyen (Instituto de Higiene Animal y Salud Pública Veterinaria, Universidad de Leipzig, Alemania). Estos CPV aislados fueron obtenidos de perros ovejeros con diarrea en Alemania, entre 1996 y 2005 y fueron inicialmente caracterizados como CPV-2a o CPV-2b Reanalizando las muestras con el método MGB, se confirmó la identidad del tipo 2a, pero mostró que solo 18 cepas eran realmente 2b, mientras que 14 fueron en realidad clasificadas como CPV-2c (N. Decaro y U. Truyen, datos no publicados). La cepa más vieja de CPV-2c ha sido aislada en 1996, lo que proporciona, de este modo, la evidencia de que esta mutación ha estado circulando en Alemania por al menos 4 años antes de su primera detección en Italia en el 2000 (Buonavoglia et al., 2001).<sup>53,61</sup>

### 17.2 Perspectiva

La evolución genética y antigénica de PVC, que ha resultado en la emergencia de nuevas variantes, ha sido monitoreada por una vigilancia continua y la caracterización molecular de cepas aisladas de muchos brotes de parvovirus alrededor del mundo.<sup>50</sup>

Aunque no hay ninguna vacuna para prevenir la infección de CPV-2c específicamente, los estudios han mostrado que todas las vacunas actualmente disponibles produjeron por los cinco fabricantes de la vacuna mayores (el Regate del Fuerte la Salud Animal, Intervet, Merial, Pfizer y Schering-arado), cuando administró apropiadamente, proporcione la inmunidad excelente a todas las variantes del parvovirus canino.<sup>48</sup>

Tabla 1

	80	87	93	101	103	297	300	305	323	426	555	564	568
<b>PVF</b>	Lys	Met	Lys	Ile	Val	Ser	Ala	Asp	Asp	Asn	Val	Asn	Ala
<b>PVC-2</b>	Arg	Met	Asn	Ile	Ala	Ser	Ala	Asp	Asn	Asn	Val	Ser	Gly
<b>PVC-2a</b>	Arg	Leu	Asn	Thr	Ala	Ser	Gly	Tyr	Asn	Asn	Ile	Ser	Gly
<b>PVC-2b</b>	Arg	Leu	Asn	Thr	Ala	Ser	Gly	Tyr	Asn	Asp	Val	Ser	Gly
<b>Nueva PVC-2b</b>	Arg	Leu	Asn	Thr	Ala	Ala	Gly	Tyr	Asn	Asp	Val	Ser	Gly
<b>Nueva PVC-2a</b>	Arg	Leu	Asn	Thr	Ala	Ala	Gly	Tyr	Asn	Asn	Val	Ser	Gly
<b>Asp-300</b>	Arg	Leu	Asn	Thr	Ala	Ala	Asp	Tyr	Asn	Asn	Val	Ser	Gly
<b>PVC-2c</b>	Arg	Leu	Asn	Thr	Ala	Ala	Gly	Tyr	Asn	Glu	Val	Ser	Gly

## **18.-Diagnóstico clínico**

En el comercio se encuentran disponibles algunas pruebas basadas en la técnica de ELISA. En 41 caninos menores de 6 meses de edad, que presentaban signos clínicos de gastroenteritis hemorrágica aguda, se detectó la presencia de parvovirus canino tipo 2 en las heces por una prueba inmunoenzimática comercial (ELISA). y en las reacciones de antígeno anticuerpo con anticuerpos monoclonales específicos fijados sobre plástico, membranas de nitrocelulosa, látex ó partículas de oro. Estas pruebas son rápidas, relativamente económicas y pueden realizarse en cualquier clínica veterinaria. La especificidad de las pruebas depende de los anticuerpos usados. Un problema que se presentó en el pasado fue el alto porcentaje de resultados falsos positivos. Un aspecto crítico es el control riguroso de calidad de cada lote de antígeno. En general, alrededor de  $10^3$  partículas por gramo de

heces pueden ser detectadas por medio de la microscopía electrónica ó por la prueba de ELISA.<sup>52</sup>

Las pruebas serológicas tienen un valor limitado para el diagnóstico, dado que generalmente los anticuerpos presentan títulos altos al inicio del cuadro clínico. Sin embargo, la prueba ELISA puede detectar anticuerpos IgM específicos, que aparecen en las etapas tempranas de la infección, desapareciendo entre las 2 y las 3 semanas pos-infección. Recientemente se ha desarrollado un "Inmunocomb Test" (Galeb. Biol. Labs. Israel) semi-cuantitativo, que se encuentra disponible comercialmente. Esta prueba se puede realizar en las clínicas ó en los laboratorios de diagnóstico; ella detecta anticuerpos contra CPV y los títulos se correlacionan bien con los obtenidos mediante la prueba de HI. Una sensibilidad aproximadamente 10 veces más alta, se puede lograr utilizando la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), pero esta técnica está disponible en pocos laboratorios y ha sido usada principalmente para investigación.<sup>16,17,18,31</sup>

Otro métodos de gran ayuda para el diagnóstico es la utilización es la inmunohistoquímica. La Aglutinación en látex, demostraro ser más económicos, sensibles y específicos para el diagnóstico del parvovirus canino en heces.<sup>58,59</sup>

## **19.-Diagnóstico de laboratorio**

### **19.1-Diagnóstico histopatológico de laboratorio**

El examen histopatológico de los tejidos de los animales muertos, puede revelar cuerpos de inclusión virales en las células epiteliales de las vellosidades del intestino delgado o de las células epiteliales bronquiales; sin embargo las inclusiones pueden no ser encontradas

Varias pruebas de laboratorio se han desarrollado y están disponibles para el diagnóstico viral específico. Si se cuenta con el equipo adecuado se puede realizar un diagnóstico rápido con el microscopio electrónico (ME), utilizando materia fecal de casos con signos típicos de la enfermedad. La muestra de elección son las heces para realizar exámenes de laboratorio como el aislamiento viral en cultivos celulares de corteza de riñón canino o felino. En esos cultivos celulares podremos ver los efectos citopáticos con la formación de sincitios. Utilizando materia fecal de casos con signos típicos de la enfermedad<sup>20</sup>

Se pueden utilizar heces del día. 2-4 después del comienzo de la enfermedad para realizar un ELISA fecal comercial<sup>12</sup>

Se han usado eritrocitos de varias especies por ejemplo, de cerdo. Para la demostración de la presencia viral de mono rhesus y de gato. Por su especificidad se utiliza una segunda prueba de HA, usando el 10% de un extracto de materia fecal del caso sospechoso, con la previa adición al extracto de suero inmune específico ó de anticuerpos monoclonales.<sup>16,18</sup>

En los laboratorios que disponen de los anticuerpos específicos y de las células WR 3873D, el virus puede aislarse e identificarse por inmunofluorescencia o inmunohistoquímica. La prueba por anticuerpos neutralizantes se puede realizar con las células WR 3873D, aunque la disponibilidad de estos ha sido restringida a ciertos laboratorios de investigación.<sup>9,15</sup>

La demostración de la presencia viral se puede hacer por hemoaglutinación de eritrocitos de cerdo con el sobrenadante del cultivo celular inoculado, o por microscopía electrónica.

El aislamiento viral se puede realizar en varias líneas celulares de origen felino y canino tales como células de riñón, pero este método es poco utilizado dado que se requieren realizar cultivos celulares y esperar al menos 1 semana para obtener el resultado. La prueba de la hemoaglutinación fecal - inhibición de la hemoaglutinación (HA-HI), es un método simple y rápido para detectar el virus en materia fecal y en muestras de tejidos siendo una técnica empleada en varios laboratorios de diagnóstico. Sin embargo, la prueba de HA es menos sensible que la ME ó la prueba de inmuno ensayo (ELISA)

## **20.-Diagnostico Diferencial**

El Distemper y la Hepatitis puede infectar el tracto gastrointestinal y pueden causar diarreas sanguinolentas. Asimismo por infecciones por rotavirus , coronavirus , herpesvirus canino y adenovirus canino-1 también pueden causar diarreas que pueden ir de ligeras a severas, sin embargo generalmente, éstas son autolimitantes. Severas parasitosis, especialmente por Giardia spp, Ancylostoma spp, spp Salmonellas , Escherichia coli y coccidias (birvac),<sup>8,13,31</sup>

## **21.-Tratamiento**

El tratamiento debe iniciarse rápidamente cuando se detectan los, primeros signos, se basa fundamentalmente en un tratamiento de sostén.<sup>60</sup>

Durante mínimo 24h no debe administrarse ningún de alimento (líquido o sólido) vía oral. Cuando han remitido los síntomas el animal puede empezar a ingerir alimentos sólidos blandos y muy ligeros. Se colocan dos cucharadas de agua, si vemos que lo capta bien y no vomita a los 10 min. Otro poco hasta que veamos que tolera el agua. Entonces dietas bien captables (papillas de pienso machacado...) Esta etapa es muy importante ya que según la calidad y el tipo de proteínas que administremos en un intestino muy sensible, podemos desarrollar intolerancias y alergias alimentarias.

El tratamiento médico de las gastroenteritis hemorrágicas virales tiende a dar un soporte sintomático y a recuperar las pérdidas de fluidos y electrolitos.

## **21.1.-Vías de Fluido Terapia**

### Vía Oral

La administración puede ser voluntaria o a través de sondas de alimentación nasogástrica.

Esta vía está contraindicada en presencia de vómitos refractarios, pancreatitis activa y severa deshidratación.

### Vía Subcutánea

Los fluidos a administrar vía subcutánea deben ser isotónicos. Idealmente no deben contener Glucosa al 5%, por el riesgo de generar abscesos.

Esta no es la vía de elección en pacientes hipotérmicos, severamente deshidratados o hipovolémicos. Si el volumen de fluidos administrados demora más de 6 horas en absorberse se debe cambiar la vía.

### Vía Intraperitoneal

Es una vía transitoria a la endovenosa.

Los fluidos isotónicos son los indicados para esta vía, idealmente no utilizar Glucosa 5% , ni utilizar en pacientes severamente deshidratados, hipotérmicos o hipovolémicos.

No usar en shock hipovolémico (capilares mesentéricos).

A través de esta vía se puede realizar transfusiones sanguíneas, sin embargo, la máxima absorción de la sangre será del 90% del volumen administrado (96 hrs).

### Vía Intraósea

Se utiliza cuando la vía endovenosa no es accesible.

La absorción de fluidos es muy rápida (10 segundos en promedio)

A través de esta vía se pueden administrar todos los fluidos y medicamentos que se administrarían vía endovenosa.

Los lugares en los cuales se realiza la punción intraósea son: cresta ilíaca, fosa trocantérica del fémur y cabeza humeral

Una de las precauciones que se debe considerar es realizar el procedimiento en forma aséptica para no generar osteomielitis. Otra consideración es que la administración muy agresiva de grandes volúmenes puede producir émbolos grasos.<sup>35</sup>

## Vía Intravenosa

La vía intravenosa es la de elección frente en pacientes muy deshidratados y que requieren tratamiento con fluidos en grandes volúmenes y por largo tiempo. Los sitios de punción venosa más comunes son: venas yugulares, cefálicas, safena lateral y medial.

Se prefiere ubicar los catéteres endovenosos en vena yugular cuando se realizarán infusiones rápidas, se administrarán soluciones hipertónicas y/o drogas irritantes. Se debe tener en cuenta que será más conveniente colocar los catéteres en venas yugular o cefálicas en pacientes con diarrea o poliuria. Usar safenas en pacientes con predominio de vómitos. Lo anterior tiene como objeto evitar que los puntos de punción puedan contaminarse y los vendajes ensuciarse con el consiguiente riesgo de bacteremias.

Para generar una barrera aséptica se utiliza pomada yodada en crema sobre el sitio de punción. Los catéteres deberán cambiarse cada 72 hrs; y ante la aparición de fiebre de origen desconocido<sup>60</sup>.

## Mantenimiento de bránulas

Lavado 2 - 3 veces al día, con 1- 3 ml. de una solución de suero fisiológico más heparina (heparina: 1.000 UI/ 500 ml suero NaCl 0,9%). Cálculo de volumen diario de fluidos

## **21.2 Selección del fluido a administrar:**

### Objetivos de la Fluidoterapia

- Corrección de la deshidratación
- Recuperar volumen vascular
- Mejorar aporte de O<sup>2</sup> a los tejidos
- Proporcionar soporte nutricional
- Corregir anemia
- Corregir anormalidades ácido-base
- Vehicular drogas
- Corregir anormalidades electrolíticas

Los tipos de fluidos a administrar en medicina veterinaria son muy variados, pero se pueden clasificar en base al tamaño de las moléculas disueltas en ellos en 2 grandes grupos: fluidos cristaloides (partículas de bajo peso molecular) y fluidos coloides (partículas de alto peso molecular, con capacidad osmótica).

En el grupo de los fluidos cristaloides tenemos los siguientes tipos de soluciones: Ringer-Lactato (R-L), Ringer, NaCl 0.9%, NaCl 3%, NaCl 7,5%, Glucosalino, Manitol 15%, Glucosa 5%, Glucosa 30%, Glucosa 10% y Poliónico

Uno de los sueros cristaloides más utilizados es el Ringer Lactato debido a que es isotónico y su composición es muy semejante al LEC. El lactato es

metabolizado a bicarbonato en hígado. Estaría contraindicado en insuficiencia hepática y linfoma. No aportan gran cantidad de energía, sólo 9 Kcal/L.

En el caso del suero Poliiónico, al compararlo con R-L, el primero tiene 50% menos de  $\text{Na}^+$ , 16 mEq/l de K de diferencia a favor, 5 veces más  $\text{Ca}^{++}$  y 50% menos de  $\text{Cl}^-$

	$\text{Na}^+$ (mmol/l)	$\text{K}^+$ (mmol/l)	$\text{Cl}^-$ (mmol/l)	$\text{HCO}_3^-$ (mmol/l)	glucosa (g/l)	$\text{Ca}^{++}$ (mmol/l)	osmolalidad (mosm/l)
NaCl 0,9%	154		154				308
Glucosa 5%					5		252
Ringer	148	4	156			3 (Ca)	310
Ringer lactato	130	4	109	28 (lact)		2 (Ca)	272
Glucosa 3,3% + NaCl 0,3%	51		51		3,3		270
Glucosa 5% + NaCl 0,9%	154		154		5		560
$\text{NaCO}_3\text{H}$ 1,4%	167			167			334
$\text{NaCO}_3\text{H}$ 8,4%	1000				1000		2000
KCl 14,9%		2000	2000				4000

Tabla 2: composición de soluciones<sup>35,37</sup>

Otros sueros cristaloides son:

- Glucosa 5%: leve% hipotónica. Ejemplo para pacientes que NO tolerarían la administración de Na ej. falla cardíaca o renal (oliguria-anuria).
- NaCl 0.9%: isotónica, para rehidratación en pacientes con hiperkalemia y/o hipercalcemia.
- Glucosalino (NaCl 0,45% y glucosa 2,5%).
- Glucosa (dextrosa) hipertónica (10-50%): fuente de energía, diuresis osmótica.
- NaCl 7,5% (Hipertónico): en shock para aumentar presión sistémica, corta duración de su efecto a nivel vascular.<sup>51</sup>

Fluidos Coloides

- Sangre
- Gelatinas (Haemaccel®)
- Plasma fresco congelado
- Dextranos (40 y 70)
- Hidroxietil-almidón (Haes-steril®)

### Sangre

Se debe realizar una transfusión de emergencia cuando el VGA es inferior a 15%. Se debe utilizar sangre fresca en resucitación en hemorragia aguda, anemia con hipoalbuminemia, hemorragia con coagulopatía/trombocitopenia.

Se puede utilizar sangre almacenada en situaciones semejantes, excepto en trombocitopenia y coagulopatía.

La sangre puede refrigerarse hasta por 28 días. En insuficiencia renal crónica e insuficiencia hepática crónica debe administrarse sólo sangre fresca .

La administración de una dosis de 20 ml/kg aumenta el VGA en 10 pts aproximadamente. Siempre será recomendable realizar pruebas de compatibilidad en cada transfusión. Si no es posible tipificar a los donantes y receptores (perros y gatos) se debe realizar un “cross matching”.

Cuando aparezca alguna coloración café en la bolsa de sangre, se debe eliminar porque es indicativo de desarrollo bacteriano.<sup>62</sup>

### Coloides Sintéticos

Se administran en bolos de 5 - 10 ml/kg vía EV, controlando la presión arterial sistólica que se logra. Los productos en base a gelatina (Ej Haemaccel) tienen una vida media de 3 - 4 hrs; en cambio los productos en base a almidones complejos (Ej: Haes-steril) tienen una vida media de 12 hrs.<sup>9</sup>

## **21.3Cálculo del volumen de fluidos a administrar**

Un alto porcentaje del éxito de la terapia se basa en la correcta reposición de fluidos y electrolitos, por lo tanto en la medida que se realice adecuada y prontamente, estaremos asegurando la vida de nuestro paciente.

Para calcular el volumen de fluidos a administrar se pueden evaluar algunos parámetros clínicos como elasticidad cutánea, grado de retracción de órbitas oculares, tiempo de llene capilar, humedad de membranas mucosas, temperatura de extremidades, etc.<sup>34</sup>

Porcentaje deshidratación	Signos Clínicos
< 5 %	No detectable
5 – 6 %	Leve pérdida de elasticidad cutánea
6 – 8 %	Claro retardo en el retorno del pliegue cutáneo Leve aumento del tiempo de llenado capilar Ojos levemente hundidos en sus órbitas Mucosas pueden estar secas
10 – 12 %	Pliegue cutáneo no retorna a su posición Marcado retardo en el tiempo de llenado capilar Ojos claramente hundidos en sus órbitas Mucosas secas Probables signos de shock (taquicardia, extremidades frías, pulso rápido y leve)
12 – 15 %	Signos marcados de shock Muerte inminente

Tabla 3: grado de deshidratación

Deshidratación: Para calcular la cantidad de fluidos a reponer por concepto de deshidratación (reposición de pérdidas) aplique la siguiente fórmula:

$$\% \text{ de deshidratación} \times \text{peso paciente (kg)} = \text{litros}$$

Mantenimiento: Para el cálculo de los fluidos de mantenimiento, que deben ser suministrados diariamente, considere 40 - 60 ml/kg/día, asumiendo el valor inferior en pacientes adultos y de talla grande, y el valor superior en cachorros y animales pequeños<sup>64</sup>.

Pérdidas: Idealmente, para calcular la cantidad de fluidos a reponer por concepto de pérdidas (Ej. vómitos, diarrea, micción, etc.), estos debieran ser medidos por algún sistema estandarizado. Un buen método, es cubrir el piso de la jaula con material absorbente y al momento de cambiarlo, pesarlo para calcular, en forma aproximada el volumen de pérdidas. De no ser posible lo anterior, se puede asumir una pérdida promedio de 30 - 40 ml/kg/día.

Resumiendo, para calcular la cantidad total de fluidos a administrar a un paciente, debemos sumar la cantidad de fluidos a reponer por concepto de deshidratación, mantención y pérdidas. Posteriormente, en forma diaria, será necesario reevaluar el grado de deshidratación clínica y pérdidas, para modificar la cantidad de fluidos a entregar.

Cuando ya hemos calculado el volumen total de líquidos a reponer, durante el primer día de tratamiento, debemos calcular la velocidad de administración de estos fluidos en 24 horas. En el caso de un paciente en estado de shock, la velocidad de administración de fluidos puede ser tan rápida como 40 - 55 ml/kg/hora (cachorros < 10 kg)). Sin embargo, en pacientes más estables la velocidad de infusión debe ser menor para permitir una adecuada redistribución del líquido suministrado. En promedio, la velocidad de administración de cristaloides ideal es 10-20 ml/kg/hora.<sup>64</sup>

Los equipos de infusión de sueros, que se comercializan generalmente, son de uso humano y tienen dos presentaciones:

- adulto: 10 - 20 gotas equivalen a 1 ml
- pediátrico: 60 gotas equivalen a 1 ml

En nuestro Hospital, utilizamos los equipos de infusión pediátricos en la fluidoterapia de gatos adultos y perros adultos < de 10 Kg de peso; y en forma obligatoria, en la fluidoterapia de cachorros felinos y caninos.

Para llevar un buen control de los fluidos administrados y evitar errores de sub o sobredosificación, es necesario realizar los cálculos de los fluidos a administrar diariamente, expresando esa cantidad en:

- ml/día
- ml/hora
- gotas/minuto.

Para graficar lo anterior desarrollaremos un ejemplo:

Cachorro, Cocker 3 kg de peso, con un pliegue cutáneo de 4 segundos.

El pliegue cutáneo retardado en 4 segundos corresponde a 8-9% de deshidratación, por lo tanto para calcular el volumen a reponer debemos multiplicar el peso vivo por este porcentaje de deshidratación:  $3 \text{ kg} \times 0,08 = 0,24 \text{ litros}$  ó 240 ml/día

El volumen de mantención será:  $3 \text{ kg} \times 50 \text{ ml/kg/día} = 150 \text{ ml/día}$

El volumen estimado de pérdidas será:  $3 \text{ kg} \times 30 \text{ ml/kg/día} = 90 \text{ ml/día}$

La suma total para las primeras 24 horas de sueroterapia será:  $240 \text{ ml} + 150 \text{ ml} + 90 \text{ ml} = 420 \text{ ml}$ . Este es el volumen total de fluidos a administrar en las primeras 24 horas del paciente<sup>37</sup>

Velocidad de infusión

La máxima velocidad "segura", siempre que no exista cardiopatía ni fallo renal oligúrico, es 90 ml/kg y hora en perros y 55 ml/kg y hora en gatos, velocidades que se deben utilizar en caso de choque. En esta circunstancia, posteriormente

se disminuye a 20-30 ml/kg y hora, bajando a 10 ml/kg y hora cuando exista producción de orina.

Ante un caso grave de deshidratación, inicialmente la velocidad será de 50 ml/kg y hora, y de 15-30 ml/kg y hora en casos menos graves. Finalmente se ajustará a una *velocidad de mantenimiento* de 2 ml/kg y hora.

En el caso de deshidrataciones leves o moderadas se puede iniciar introduciendo la  $\frac{1}{2}$  del volumen diario calculado en 4-8 horas, a 2-3 veces la velocidad de mantenimiento, seguido de la otra  $\frac{1}{2}$  en 16-20 horas a 1,5-2 veces la velocidad de mantenimiento. Posteriormente ya se mantendrá a 2 ml/kg P.V. y hora.

Como norma general se reemplazará el déficit calculado en 4-8 horas, administrando el de mantenimiento el resto del tiempo.

La velocidad de los goteros de adultos es de 10-20 gotas/ml, mientras los pediátricos dan 60 gotas/ml. Para calcular la velocidad en gotas/minuto se divide la velocidad deseada (ml/hora) entre 6, 3 ó 1 (gotero de 10, 20 y 60 gotas/ml respectivamente).<sup>10,64</sup>

#### **21.4 Terapia antiemética:**

Los antieméticos más comúnmente utilizados son: metoclopramida y clorpromazina.

Metoclopramida es un proquinético que reduce los vómitos por inhibición de la zona gatillo y por estimular el vaciamiento gástrico. Este efecto proquinético previene la atonía gástrica e intestinal que frecuentemente presentan los pacientes con gastroenteritis hemorrágica. La dosis de metoclopramida recomendada es de 0,2 a 0,5 mg/kg/8-12 hrs. En cuadros con vómitos severos y frecuentes se puede administrar en infusión endovenosa constante (diluido en el suero), en dosis de 1 – 2 mg/kg/día.<sup>51</sup>

Clorpromazina es un antiemético más potente que actúa a nivel del centro del vómito, zona gatillo y receptores periféricos. La dosis recomendada es 0,1 mg/kg/4 – 6 hrs vía endovenosa ó 0,2 – 0,5 mg/kg/6-8 hrs vía intramuscular. Dentro de los efectos secundarios indeseables de esta droga está hipotensión y vasodilatación sistémica; por lo tanto sólo debe administrarse en pacientes adecuadamente hidratados.<sup>60</sup>

Las drogas anticolinérgicas no deben administrarse en pacientes con gastroenteritis hemorrágica porque incrementan el riesgo de atonía gástrica, íleo intestinal e intususcepción. Frente a vómitos refractarios se debe evaluar abdomen por palpación abdominal o ecografía para descartar la presencia de intususcepción.

Otro factor que estimula vómitos es la presencia de esofagitis por reflujo gastroesofágico y vómitos frecuentes. El tratamiento sintomático puede realizarse con antiácidos sistémicos del tipo ranitidina: 0,5 a 2 mg/kg/12 hrs o con suspensión de sucralfato (0,5 - 1 gr/8 hrs) vía oral.<sup>30</sup>

## Suplementación de Potasio

Hipokalemia se produce generalmente en cuadros de vómitos y diarreas profusas, insuficiencia renal crónica, polidipsia-poliuria, anorexia.

Hipokalemia, también puede producirse o perpetuarse en forma iatrogénica, al infundir sueros que no contienen potasio o lo contienen en baja cantidad Ej Ringer -Lactato.

Normalmente un suero de reposición de potasio deberá contener 15 - 20 mEq/L. El suero Ringer- lactato sólo contiene 4 mEq/L.

0,75 ml de la solución de KCl al 10% equivale a 1 mEq., para ser adicionado a un litro de suero. Por lo tanto, adicione 0,38 ml de solución de KCl al 10% en 500 ml de suero, por cada mEq de  $K^+$  que quiera suplementar.

Ejemplo 1: para lograr llevar a 20 mEq/L el suero Ringer Lactato (inicialmente sólo con 4 mEq/L), agregue 6 ml ( $16 \times 0,38$ ) de la solución de KCl al 10% en 500 ml de suero.

Ejemplo 2: para suplementar con 20 mEq/L a un suero glucosado o glucosalino, agregue 7,6 ml de solución de KCl al 10% en 500 ml del suero a instilar.

Recuerde rotular el suero suplementado, para que éste no sea utilizado en otros pacientes.<sup>63</sup>

## Vómito

Las consecuencias metabólicas del vómito varían según el volumen, su composición y la frecuencia de los mismos. Debido a que la pérdida más importante es hídrica, y a la incapacidad de beber lo suficiente para suplir las necesidades, aparece un estado de deshidratación, junto con una pérdida de iones cloro, sodio, hidrógeno y potasio, siendo severas estas últimas sólo en vómitos muy frecuentes.<sup>65</sup>

La hipocaliemia es el resultado del efecto directo de los vómitos, debido a que el jugo gástrico es extraordinariamente rico en potasio. La pérdida de fluidos ricos en cloro, que tiene su origen en la presencia de gran cantidad de ácido clorhídrico en el contenido gástrico, da lugar a una hipocloremia. La natremia puede disminuir o aumentar según las compensaciones de cada caso.<sup>15</sup>

Clásicamente se considera que la pérdida de hidrogeniones conduce a una alcalosis metabólica, sin embargo, muchos animales con vómitos no padecen este desorden ácido-básico. De hecho esta situación es rara en la clínica y muy frecuentemente se encuentra una acidosis metabólica, que se produce como consecuencia de la pérdida conjunta de jugo gástrico, con gran cantidad de HCl, con fluidos duodenales ricos en bicarbonato. Además, existen algunas circunstancias que favorecen el desarrollo de acidosis metabólica, como son la deshidratación con azoemia prerrenal, la acidosis láctica por mala perfusión

tisular y la pérdida de bicarbonato en heces, cuando está presente una diarrea simultánea.<sup>64</sup>

La alcalosis metabólica es más probable que ocurra en los vómitos secundarios a una obstrucción pilórica, donde se producen pérdidas de jugos gástricos pero no de contenido duodenal.

Salvo en vómitos muy leves y espaciados, se hace necesaria fluidoterapia vía parenteral, por estar dificultada la ingesta oral. Si se sospecha que no existe un desequilibrio ácido-básico o en acidosis metabólica, se aconseja la utilización de una solución Ringer lactato.<sup>35</sup>

En caso de considerar que existe una alcalosis metabólica, se trata con soluciones cloruradas, siendo más efectivo el  $\text{NH}_4\text{Cl}$  que el  $\text{NaCl}$ , y éstos preferibles al  $\text{KCl}$  por el riesgo de provocar hipercaliemia y parada cardíaca. Generalmente se utilizan combinaciones de las soluciones anteriores, bien comercializadas, o preparadas como por ejemplo  $\text{NaCl}$  0,9% al que se añade  $\text{KCl}$  a una concentración final de 20-30 mmol/l. La utilización de  $\text{NH}_4\text{Cl}$  se restringe a animales sin afectación hepática ya que se debe transformar en urea a nivel hepático, liberando cloro e hidrogeniones.<sup>64</sup>

La hipocaliemia aconseja suplementar los fluidos utilizados con  $\text{KCl}$ , teniendo en cuenta las consideraciones descritas anteriormente. En la práctica, una alternativa a fin de solucionar la hipocaliemia consiste en la administración del potasio vía subcutánea. En el caso de vómitos, al poder estar lesionada la mucosa gástrica, la vía oral está desaconsejada puesto que el  $\text{KCl}$  es muy irritante.<sup>37,65</sup>

## Diarrea:

En cuadros de diarrea, el volumen fecal, tipo de electrolitos y alteraciones ácido-base, están influenciados por la duración, severidad y mecanismos que producen la diarrea.

La deshidratación es una de las complicaciones metabólicas más frecuentes, y puede incluso llevar a falla circulatoria, shock y muerte. Los mecanismos fisiopatológicos de la diarrea, influyen en el tipo de desbalance electrolítico. Por ejemplo, hipernatremia es más probable que se presente en cuadros de diarrea osmótica.

La diarrea secretoria (por enterotoxinas bacterianas) se asocia a pérdidas isotónicas de volumen (sodio y potasio principalmente).

En diarrea osmótica, además del sodio, otros solutos atrapan agua en las células. Una desproporcionada pérdida de agua, con relación al sodio, puede producir hipernatremia.

Las diarreas secretorias producen mayores pérdidas de fluidos y electrolitos, comparadas con otros tipos de diarrea.

Independientemente del tipo de diarrea, la hipokalemia es el disturbio electrolítico más común; por lo tanto los fluidos de elección son Ringer Lactato suplementado con cloruro de potasio y Poliiónico. Si no se dispone de estos sueros, cualquier suero isotónico que sea suplementado con potasio podrá ser utilizado.

Los cachorros con gastroenteritis hemorrágica a menudo presentan severa enteropatía perdedora de proteínas, por lo que los valores de albumina sérica pueden disminuir bajo 1,5 mg/dl; evidenciándose edema. En estos casos es aconsejable el uso de soluciones coloidales que aumenten la presión oncótica Ej Haemacell 10-20 ml/kg/24 horas.

Si el cachorro presenta anemia severa, se puede realizar transfusión sanguínea, idealmente de un individuo adulto con altos títulos de anticuerpos contra Parvovirus. La dosis es 10-20 ml/kg administrada en un periodo no superior a las 4 horas.<sup>65</sup>

### **21.5 Terapia antibiótica:**

El hecho de que un cachorro presente gastroenteritis hemorrágica evidencia la ruptura de la barrera mucosa intestinal, que puede desencadenar traslocación bacteriana, endotoxemia y sepsis. Por estas razones se administran antibióticos, idealmente por vía intravenosa, bactericidas y de espectro amplio; es decir deben eliminar principalmente bacterias aerobias gram negativas y bacterias anaerobias.

Los antibióticos comúnmente utilizados son: aminoglicósidos en combinación con beta lactámicos.

Aminoglicósidos: gentamicina 2 mg/kg/12 – 24 hrs; amikacina: 10 mg/kg/ 8 – 12 horas.

Betalactámicos: Ampicilina: 10-20 mg/kg/8 hrs; cefazolina: 22mg/kg/8 hrs.<sup>60</sup>

Otras alternativas son: Enrofloxocina: 5mg/kg/12-24 hrs; cefalosporinas de primera generación y sulfa-trimetoprim.<sup>26</sup>

### **21.6.- Inmunoterapia**

La endotoxemia bacteriana sería un factor trascendental en desencadenar shock en perros con gastroenteritis hemorrágica. En la actualidad existe en el mercado nacional un antisuero (de origen equino) polivalente anti endotoxina LPS (SEPTI-serumÒ). A pesar que su uso aún es controversial, un estudio norteamericano obtuvo una baja considerable en la mortalidad de cachorros infectados con Parvovirus que recibieron el tratamiento con este producto en comparación con aquellos que no lo recibieron (17% contra 48% de mortalidad, respectivamente).

La terapia con antiendotoxina sería más efectiva si se administra antes de la terapia antibiótica, debido a que la circulación de endotoxinas LPS plasmáticas circulantes pueden incrementarse en forma dramática cuando los antibióticos destruyen bacterias gram negativas.

Este tratamiento debe realizarse intrahospitalariamente, debido al riesgo de presentación de anafilaxis. Si se requiriera una segunda administración, ésta debiera administrarse hasta 5 a 7 días después de la primera administración para así evitar este efecto anafiláctico.

En la actualidad también existen algunos trabajos experimentales aplicando factor estimulante de colonias de granulocitos (rG-CSF). Esta terapia se ha ensayado en cachorros con leucopenia secundaria a Parvovirus. La dosis recomendada es de 5 a 10 ug/kg/día vía subcutánea. Los pacientes responden generalmente con un aumento de leucocitos dentro de 24 horas post-tratamiento. Sin embargo, no existen estudios serios que muestren aumento significativo de la sobrevivencia en los pacientes tratados.

## **21.6 Nutrición:**

De acuerdo a Macintire et al., 2002; el ayuno prolongado en pacientes críticos lleva a la atrofia de la mucosa intestinal, permitiendo la translocación bacteriana, que es uno de los principales responsables de la muerte en los pacientes críticos. Cachorros con severa gastroenteritis hemorrágica pueden tener cursos prolongados de hospitalización y debieran tener algún soporte nutricional adicional para evitar catabolismo y disfunciones inmunes por balance nitrogenado negativo.<sup>66</sup>

La nutrición parenteral parcial no entrega todos los nutrientes que requiere el paciente pero utilizarse como soporte nutricional por 3-4 días. Estas soluciones se administran por venas periféricas en dosis de 60 ml/kg/día (reemplazan el volumen de mantención).

Esta solución puede realizarse en base a la mezcla de 300 ml de solución de aminoácidos al 8,5% más 700 ml de suero Poliiónico. La adición de lípidos emulsionados es controversial. A pesar de ser una buena fuente de energía, se han asociado a inmunosupresión, porque alterarían la función reticuloendotelial y la fagocitosis.<sup>15</sup>

La nutrición es importante desde que el animal es admitido dentro del hospital. Reciente información indica que el des uso del intestino, es un factor predisponente en la traslocación bacteriana y sepsis secundaria. Este factor hace preferible la nutrición enteral como la ruta de primera elección, cuando sea posible. El inicio de alimentación para este tipo de animales, puede ser con dietas líquidas en pequeñas cantidades, luego una dieta blanda (comercial o casera), en cantidades reducidas y diluidas en agua tibia.<sup>33</sup>

La práctica más usual es ofrecer pequeñas cantidades de agua, después de 12 a 24 horas sin vómitos. Si el líquido no es vomitado, se puede dar una dieta de fácil digestión, con alto aporte de carbohidratos, bajo aporte de grasas Ej: EN-CNM (Pro-Plan) o Canine i/d Hill's Prescription Diet.

En casos severos, con curso superior a los 4 o 5 días sin ingesta de agua o pequeñas cantidades de comida, se debe evaluar la posibilidad de colocar una sonda gástrica para alimentación. La dieta de elección será canine i/d de Hill's (molida finamente en licuadora ).<sup>15</sup>

## **22.-Control y Prevención**

El CPV-2 es muy estable en el medio externo ya que puede sobrevivir fuera del perro hasta cinco meses o más en ambientes con un amplio rango de pH y altas temperaturas. También es resistente a la mayoría de los productos desinfectantes usados habitualmente para el saneamiento ambiental. El uso de hipoclorito de sodio (desinfectantes comerciales antivirales tabla 2) en una proporción de 1 parte por cada 30 de agua resulta un método eficaz de eliminar al virus. En caso de riesgo de contagio se recomienda utilizar esta solución para la limpieza tanto del calzado, ropa, manos y otros elementos como así también para desinfección de los recipientes que utiliza el perro para el agua y su comida.

El aislamiento total del cachorro, teniéndolo permanentemente dentro de la casa y no dejándolo salir, para evitar el contagio no es suficiente, pues el cachorro por sus características juega con los zapatos de sus dueños u olfatea y lame los mismos, cuando se reencuentra con él y esta condición es suficiente para el contagio si el propietario ha estado inconscientemente en contacto con suelos contaminados con heces infectadas. Es aconsejable una alimentación equilibrada, espacio, limpieza (con cloro, glutaraldehído...).

### **22.1 Higiene:**

Hasta que el cachorrito haya recibido la serie completa de vacunaciones, los dueños deben ser muy precavidos y no deben permitir que su perrito tenga contacto con material fecal de otros cachorritos (por ejemplo, cuando camina en el parque, lugares de recreación, tiendas de mascotas, pruebas de obediencia, criaderos o pensiones, exposiciones caninas o cuando camina por las calles de la ciudad). Establecimientos con buena reputación y programas de entrenamiento reducen el riesgo a la exposición requiriendo programas de vacunación, examen de salud, buena higiene y el aislamiento de cachorritos y perros enfermos.

Siempre se debe evitar el contacto con perros enfermos y sus alojamientos.

En resumen, no permita que su cachorrito o perro adulto tenga contacto con material fecal de otros perros cuando camina en el parque, lugares de recreo, o cuando camina en las calles de la ciudad. Siempre es recomendable disponer de una manera apropiada y con rapidez de las heces como una forma para limitar la propagación del parvovirus canino.

**Tabla 4: Algunos desinfectantes antivirales comúnmente disponibles comercialmente\***

<b>Desinfectante</b>	<b>Ejemplos</b>	<b>Usos</b>	<b>Comentarios</b>
<b>Chlorhexidina</b>	Hibitane, Nolvasan	Muchos usos, incluyendo mesas de examinación, jaulas y otras superficies	Tolerante a la presencia de compuestos orgánicos, fluidos corporales, etc. Caros
<b>Detergentes iodóforos</b>	Betadine, Wescadine, Redene	Agua de bebida, alimentos, y utensilios, lecherías y desinfección de superficies pequeñas.	Acción basada en la liberación de yodo y detergente. Menos afectado por proteínas elevadas. Caro
<b>Dióxido de etilene</b>		Para materiales sensibles al calor	Disponible como gas comprimido a 10% con 90% de CO <sup>2</sup> , de otra manera es tóxico y explosivo
<b>Formaldehido</b>	Formalina	Superficies de lavandería y camas; en forma de vapor para otras superficies.	Bajo poder de penetración. Se produce irritación hipersensible.
<b>Glutaraldehido</b>	Cidex	Esterilización fría de instrumentos con lentes.	Solución buferada al 2% con bicarbonato de sodio; viricida (10 min., pH 7.5 - 8.5); Caro
<b>Derivados del fenol</b>	Lysol, Dettol, Staphene, Sudol	Manos, mesas de examinación, jaulas y otras superficies.	Solución acuosa al 2.5% Su eficacia depende de la concentración y temperatura; Proteínas elevadas disminuyen su eficacia.
<b>Compuestos Cuaternarios de Amonio</b>	Zephiran, Roccal, Savlon	Zephiran (cloruro de benzalconio) empleado para limpiar heridas.	No es eficaz contra muchos virus; Proteínas elevadas disminuyen su eficacia.
<b>Hipoclorito de sodio</b>	Chlorox, Chlorize	Igual que los detergentes iodóforos.	Alta eficacia , acción rápida; proteínas elevadas disminuyen su eficacia; irritante; barato

\*Esta información se aplica a la mayoría de los virus; hay algunas excepciones.<sup>17</sup>

## **22.2.-Inmunización**

La inmunidad transmitida a través del calostro depende del nivel inmunológico sistémico de la madre es decir la inmunidad transferida al cachorro es equivalente a la de la madre. En animales múltiparas la calidad de inmunidad pasiva transferida puede ser variable, dependiendo de la cantidad de calostro ingerida y del número de crías. En los perros el nivel de anticuerpos alcanza su máximo entre 36 a 48 horas después del nacimiento del animal y de su catabolismo.

En el caso de Parvovirus, los anticuerpos maternos pueden detectarse hasta 15 semanas de edad o más y protege a los animales de la infección con cepas virulentas. La receptibilidad al virus depende más de los niveles de anticuerpos maternos presentes; que edad. Entonces resumiendo el título protector. Se maneja que cachorros con títulos maternos por debajo de 64 – 80 Unidades Inhibidoras de la Hemoaglutinación (UIHA) pueden infectarse con Parvovirus.

Para la prevención de la Parvovirus canina se utilizan diferentes tipos de vacuna que pueden estar elaboradas con virus activo, virus activo modificado (alto y bajo pasaje ) y virus inactivado, así como diferentes calendarios de vacunación que requieren de varios ajustes basándose en la epidemiología de la enfermedad en el título de anticuerpos maternos presentes al momento de la vacunación, lo que determina el tipo de vacuna a utilizar.

Idealmente las vacunas deberían proteger a la edad en la cual los anticuerpos maternos bajan a niveles no protectores, haciendo a los cachorros más susceptibles . En México no se conocen la o las variantes del virus que están afectando a los animales.

Dada que la epidemiología de Parvovirus en México es “especial” debido a la gran cantidad de perros callejeros y gatos, es necesario determinar:

- a) La situación del virus en las diferentes zonas del país
- b) La inmunidad materna a la que llegan los cachorros a la primera vacunación, y por lo tanto los títulos de anticuerpos a considerarse como protectores para conocer en que momento deberían vacunarse y
- c) En consecuencia los calendarios de vacunación así como el tipo de vacuna.<sup>18</sup>

Si no se aplica un esquema adecuado de vacunación se puede conferir una protección parcial lo que conduce a una infección subclínica con eliminación de virus infeccioso. La protección parcial sería debida a que la inmunidad local es débil y el virus se elimina por las heces sin causar enfermedad grave, ya que no se ha cortado totalmente el ciclo infeccioso del PVC-2. <sup>1</sup>

El uso de vacunas combinadas o múltiples, es un buen recurso que permite aplicar simultáneamente varios antígenos virales y bacterianos, limitando el número de intervenciones y asegurando una adecuada respuesta inmune

contra todos ellos. En la actualidad se dispone de vacunas efectivas para prevenir la infección por CPV-2. Tanto las vacunas a virus atenuado modificado como las inactivadas han demostrado inmunizar a los cachorros susceptibles, (seronegativos). Las cepas atenuadas de CPV provienen de pasajes repetidos de los virus en cultivo celular. No se conoce el mecanismo que produce la mutación y la atenuación del virus, pero los virus vacunales se eliminan en títulos bajos por las heces, lo que sugiere que la ausencia de enteritis se debe a la disminución de la replicación viral en el intestino. En forma experimental, las vacunas a virus vivo han mostrado proteger por lo menos 3 años ó más. Las vacunas inactivadas sin embargo, brindan una inmunidad a la infección de duración limitada, aunque los perros pueden quedar protegidos contra la enfermedad por varios meses. Para la profilaxis de la parvovirus las vacunas preparadas con virus vivo modificado, (MLV) han demostrado ser más efectivas que las vacunas inactivadas. Esto ha llevado al retiro virtual de las vacunas inactivadas del mercado alemán, mientras que las vacunas MLV han mostrado ser seguras, no inducir enfermedad, ni reversión de la virulencia, así como tampoco generación confirmada de "nuevos virus" a partir de los virus vacunales.<sup>46</sup>

Existe una fuerte correlación entre los títulos de los anticuerpos HI, de los seroneutralizantes (SN) y de la resistencia a la infección con CPV. La prueba HI es útil para la determinación de los anticuerpos que se correlacionan con inmunidad humoral. Los títulos  $> 1:40$  ó  $1:80$  como los detectados con HI, son considerados protectores. Los valores máximos de infección se encuentran en cachorros de más de 6 semanas de edad. Como ocurre con otras enfermedades infecciosas de los perros los cachorros nacidos de madres inmunes están protegidos durante las primeras semanas de vida por los anticuerpos maternos adquiridos a través del calostro. La inmunización exitosa con la mayoría de las vacunas, puede realizarse con un grado elevado de confianza solamente en cachorros seronegativos, ó en cachorros con títulos de anticuerpos muy bajos. Los anticuerpos maternos se adquieren durante los primeros 2 - 3 días de vida, declinando posteriormente, con un promedio de vida media de 9 - 10 días. Los títulos de los anticuerpos adquiridos en forma pasiva con valores inferiores de 40 - 80 no se consideran protectores contra la infección, pero ellos generalmente interfieren con la inmunización. Hay un "período crítico" ("ventana de vulnerabilidad"), en el cual los anticuerpos maternos no están presentes en la cantidad necesaria como para brindar protección. No obstante, estos anticuerpos pueden neutralizar al virus vacunal, impidiendo la inmunización, constituyéndose este hecho en el mayor problema para lograr la inmunización en los cachorros antes de las 12 semanas de vida (Fig.20 ). En los cachorros provenientes de madres que han sido infectadas con un parvovirus virulento, la interferencia de los anticuerpos maternos con la vacunación puede durar hasta las 18 ó 20 semanas, pero más del 90% de los cachorros originarios de las poblaciones vacunadas responden a las vacunas hasta las 12 semanas de edad. Poco se conoce sobre la inmunidad celular en las infecciones por CPV, pero se sabe que los anticuerpos neutralizantes se correlacionan con la protección, por lo tanto la determinación de estos permite una valoración del grado de inmunidad.<sup>54</sup>

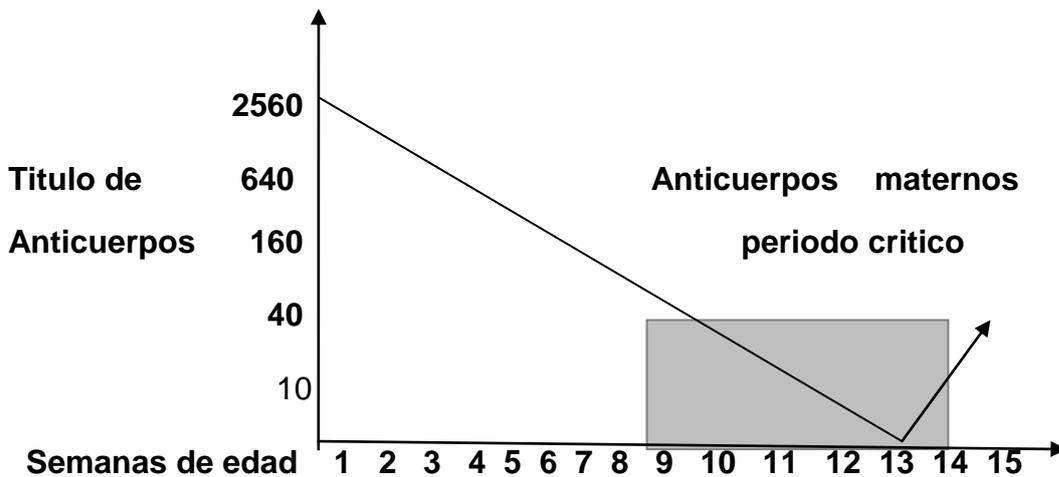


Figura 20. "Período crítico" para la vacunación contra CPV, debido a la persistencia de los anticuerpos maternos. Títulos inferiores a 1:40 brindan un grado de protección variable, pero pueden interferir con la vacunación<sup>3</sup>

Generalmente la vacunación de los perros se realiza con vacunas multivalentes las cuales contienen virus de distemper canino, parvovirus canino, adenovirus canino, bacterina de leptospira y virus de la rabia inactivado. También están disponibles vacunas de CPV monovalentes. Algunas de ellas contienen títulos muy altos (hasta  $10^7$  DICT50) y son altamente recomendadas para la primera vacunación de los cachorros. En Alemania la práctica más común es vacunar los perros a las 8 semanas de edad contra los virus CDV, CAV, CPV y contra la leptospirosis. Este esquema se completa con otra vacunación a las 12 semanas, usando CDV, CAV, CPV, bacterina de leptospira y antígeno de virus rábico. En los criaderos que han presentado parvovirus, la vacunación está recomendada a las 6 semanas de edad con una *vacuna CPV* monovalente.

Los dos esquemas descritos anteriormente, han sido recientemente analizados en un estudio con 400 cachorros provenientes de 60 camadas y vacunados con vacunas de 4 fabricantes. En este estudio el 60% de todos los animales seroconvirtieron a las 6 semanas de edad después de una dosis única de vacuna CPV monovalente, ó a las 8 semanas de edad con una vacuna multivalente. A las 12 semanas de edad al finalizar el plan de vacunación, cuando todos los animales habían recibido 2 ó 3 inoculaciones, dependiendo del esquema de vacunación aplicado, cerca del 10% de los cachorritos aún no habían seroconvertido. La razón principal de la falta de respuesta fue la persistencia de niveles de anticuerpos maternos interferentes. Ninguna de las vacunas analizadas fue capaz de superar los títulos de anticuerpos maternos de 1:160 ó más altos, independiente de si las vacunas eran "vacunas de títulos altos" ó no. En los cachorros la distribución de los títulos de anticuerpos maternos fue muy homogénea entre la camada y el 97% de los cachorros tuvo diferencias en el título máximo, de una ó 2 diluciones cuando se le compara con los otros integrantes de la camada. En contraste la caída de los títulos de anticuerpos maternos no fue tan uniforme como lo esperado y la serología no

fue lo suficientemente precisa como para utilizarse como la base para la estimación del mejor momento para efectuar una inmunización exitosa.<sup>3</sup>

Basado en el estudio anterior, se recomienda el siguiente esquema general de vacunación:

1. Vacunación a las 6 semanas de edad con una vacuna monovalente conteniendo CPV.
2. Vacunación a las 8 semanas de edad con una vacuna multivalente conteniendo CPV, CDV, CAV, y bacterina de leptospira.
3. Vacunación a las 12 semanas de edad con una vacuna multivalente conteniendo CPV, CDV, CAV, bacterina de leptospira y antígeno de virus de la rabia.
4. Vacunación a las 15 ó 16 semanas con una vacuna multivalente conteniendo CPV, CDV, CAV, bacterina de leptospira y antígeno de virus de la rabia.

Si es necesario desarrollar un esquema de vacunación individual, puede realizarse la determinación del título de los anticuerpos de 1 ó 2 cachorros en la camada a las 5 a 6 semanas de edad. Entonces, la vacunación de toda la camada puede calcularse con base a este título, teniendo presente que se ha estimado una vida media de los anticuerpos de 9.5 días. La probabilidad de mayor éxito con la vacunación se obtiene cuando el título de los anticuerpos maternos ha declinado a menos de 1:10. Los títulos por debajo de 1:40 permiten una protección variable, pero ellos pueden interferir con la vacunación.<sup>3</sup>

La mejor respuesta de los cachorros se observó tras la primera vacunación, y la media de Ac-CDV y Ac-CPV parecían ser lo suficientemente altas como para protegerlos. Como se ha comentado anteriormente, el incremento del título de Ac observado al menos 2 estimulado y que reaccionará tras un nuevo contacto con los mismos antígenos, además, más vacunaciones no están relacionadas con una mayor garantía de protección (Horzinek, 2006; Schultz, 2006).<sup>57</sup>

## **23.-Salud pública**

Ni el CPV ni el FPV han sido implicados en enfermedades humanas.

### **24.1 Fármacos antivirales**

Los fármacos antivirales han tenido un uso muy limitado en veterinaria. Parece ser que algunos de estos fármacos son eficaces contra virus animales que están estrechamente relacionados con los virus humanos, contra los cuales han mostrado cierta eficacia. Estos fármacos pueden ser separados en dos grandes categorías con base en su mecanismo de acción. Estos son los análogos de nucleósidos y los análogos no nucleósidos discutidos más abajo.

En 2006, el CDC (Center for Disease Control, EUA) informó que una cepa humana de influenza tipo A ha desarrollado resistencia a dos fármacos

antivirales usados comúnmente, rimantidina y amantadina. La cepa gripal H3N2, predominante en la época de gripas, tratada anteriormente con estos fármacos antivirales, ha desarrollado resistencia. Esta información apoya la necesidad para el desarrollo de fármacos antivirales adicionales y para la posibilidad del uso de mezclas de fármacos antivirales para el tratamiento de la influenza.<sup>11</sup>

#### Inhibidores de nucleósidos

Muchos de los fármacos antivirales disponibles comercialmente son análogos de nucleósidos, los cuales afectan el ácido nucleico de las polimerasas virales. Los más comunes de estos son: acicloguanosina (aciclovir), dihidroxi-propoxi-metilcuanina (ganciclovir), adenina-arabinosida (vidarabine) y azidotimidina (zidoyudine).

Los fármacos antivirales no son ampliamente utilizados en medicina veterinaria. El aciclovir es eficaz contra el virus herpes y se ha empleado para tratar infecciones por herpesvirus ocular en gatos. Este fármaco también se ha empleado para tratar profilácticamente a pájaros psitacinos caros que han sido expuestos al herpesvirus psitacino.<sup>11</sup>

#### Inhibidores no nucleósidos

Los interferones y los fármacos antivirales se emplean en el tratamiento específico de enfermedades virales. Tienen importancia en la terapia viral ya que aparecen en forma temprana en la infección y juegan un papel mayor en la recuperación. Actúan inhibiendo la síntesis de proteína viral.

En un estudio reciente en cachorros beagle con enteritis parvovírica inducida por exposición, demostramos que el Interferón Omega, IFN $\omega$  (2,5 MU/kg/día i.v., tres veces) podía producir potentes efectos terapéuticos con reducción significativa de la morbilidad y la mortalidad (Martin et al). De este modo se confirmaban y ampliaban los efectos terapéuticos moderados observados previamente (Ishiwata et al, 1998). Considerando los contextos limitados del modelo de exposición y la base genética relativamente homogénea de los animales en estudio, tratamos de extender el estudio a la parvovirusosis canina en condiciones prácticas.<sup>40</sup>

El tratamiento de animales con interferones exógenos no se practica ampliamente debido a la poca disponibilidad de interferones de especies hospederas. Mientras que los interferones no necesariamente son específicos de una especie hospedera, su acción depende de su capacidad de ligarse a receptores específicos en la superficie celular. El interferón- $\alpha$  humano, comercialmente disponible como ADN recombinante, tiene alguna actividad cruzada entre especies y ha sido empleada para tratar oralmente a gatos infectados con el virus de la leucemia felina.

- Además de los interferones, otros fármacos que inhiben la traducción de mRNA viral, son el fomiversin y la metisazona. El fomiversin (Vitranene) es un ADN antisense que bloquea la replicación del citomegalovirus. La

metizasona (N-metilsatin- $\beta$ -tiosemicarbazona) es especificado para el mARN del virus de la viruela.

- 
- La amantadina (Symmetrel) y la rimantidina (Flumadina) interfieren con la penetración y/o descubrimiento de muchos virus envueltos, pero es eficaz solo contra las infecciones de influenza A en humanos. Estos antivirales no se emplean comúnmente en los EUA.
- 
- El saquinavir (Invitasa), indinavir (Crixivan), ritonavir (Norvir) y nelfinavir (Viracept) son inhibidores de proteasas virales. Actúan uniéndose al sitio activo de la proteasa, impidiendo a la enzima el fragmentar otras proteínas. Estos fármacos se emplean a menudo en combinaciones para tratar la infección con el VIH en humanos.
- 
- El zanamivir (Relenza) y oseltamivir (Tamiflu) inhiben la liberación del virus de la célula hospedera. Son específicos para la neuraminidasa del virus de la influenza, previene la liberación y por lo tanto limita la diseminación del virus.<sup>11</sup>

**D. Materiales y métodos:** para la realización del presente trabajo, se procedió a obtener información impresa procedente de libros, revistas, y medios electrónicos e Internet acerca de la enfermedad de parvovirus canino. Se seleccionó la información más actualizada e importante, se evaluó, se registro, se dio una interpretación de su contenido, así como el registro de la misma y por ultimo se discutió.

### **E. Resultados**

A pesar de los programas de vacunación y medidas de prevención, la enfermedad se presenta muy frecuentemente en los consultorios .Se observa que la presentación entérica es la que con mayor incidencia se manifiesta y la letalidad se incrementa en edades mas jóvenes y disminuye conforme aumenta la edad. Además las diferencias que existen entre los tratamientos que se aplican hacen que los resultados sean diversos y con costos desiguales .La forma de diagnosticar es muy variable y generalmente se basa en los aspectos clínicos y pruebas de laboratorio de acuerdo a las posibilidades de que se disponga en ese momento

### **F. Discusión**

En base a la información obtenida y procesada se observa que esta enfermedad es aun sumamente importante ya que la incidencia o frecuencia con que se presenta en los consultorios registrados se considera elevada y la letalidad es todavía mayor. Por otro lado los costos de consulta, medicación y hospitalización hacen que esta enfermedad incida en la economía de los propietarios en una forma que afecta su presupuesto. Uno de los altos porcentajes de incidencia pudiera deberse a la falta de información de los propietarios de los calendarios de vacunación .Así mismo las diferencias que se tienen en cuanto a métodos de diagnóstico pudieran retardar la presencia de la enfermedad. Además la gran variedad de tratamientos y alternativas que se aplican en forma práctica en cierta forma facilitan la recuperación del paciente.

A pesar de la información que se presenta en este trabajo, sobre la enfermedad del Parvovirus, es necesario seguir consultando, recopilando, evaluando y ampliando la bibliografía de esta enfermedad para estar actualizados y buscar nuevas alternativas para su control y tratamiento.

**G.CONCLUSIONES:**

**1.- La enfermedad del Parvovirus es altamente contagioso la cual afecta principalmente a cachorros, su presentación es en forma entérica y cardiaca, su distribución es de tipo mundial**

**2.- El tratamiento es considerable y con pocas posibilidades de que sobreviva en las primeras etapas**

**3.- La forma de prevenir esta enfermedad, es por medio de inmunización (calendario de vacunación) de acuerdo a la prevalencia de la zona de presentación.**

**H. Bibliografía:**

- (1) Barrios Patricio, Catherine Durán Principales enfermedades virales de los caninos. Situación en Chile Sociedad Chilena de Infectología Veterinaria Monogr. 18. Electrón. Patol. Vet. 2005; 2(2):68-93( [pbetch19@yahoo.com](mailto:pbetch19@yahoo.com))
- (2) Flores Castro Ricardo. Parvovirus canino y aspectos de inmunización Ciencias Veterinarias 4-1987 pag 133)
- (3) U.Truyen. Parvovirus canino Institut für Med Mikrobiologie, Infektions-und Seuchenmedizin, Ludwig-Maximilians Universität, Tierärztliche Fakultät, Veterinärstrasse 13, D-80539 München, Deutschland. ( 26-Jan-2000 )  
.([www.ivis.org](http://www.ivis.org))
- (4) Lorenzana Carlos. Parvovirus canino. Boletín informativo Virbac al Día número enero del 2004
- (5) Carter G.R., Wise D.J. and Flores E.F. 5 In: Prevención de las enfermedades virales. A Concise Review of Veterinary Virology,(Eds.) International Veterinary Information Service, Ithaca NY 15 de marzo de 2005 ([www.ivis.org](http://www.ivis.org))
- (6) Hoskins JD. Enteritis viral canina .Enfermedad infecciosa del perro y el gato (Ed).WB Saunders.2ed.Philadelphia.44-53
- (7 ) Barnal. .M.V.Julio C. Actualización técnica. Parvovirus canino .Boletín técnico Merial .<http://www.webveterinaria.com/merial/canarypox.pdf>
- (8) Carmichael L .Enfermedades virales de los cachorros recién nacidos Baker Institute for Animal Health, College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, NY, USA. 23 de noviembre de 1999 ([wwwivis.org](http://www.ivis.org))
- (9) Flores M.E, A.J , Gutiérrez J.A. Aspectos endoscópicos e histopatológicos de las gastroenteritis víricas caninas producidas por parvovirus y corona virus

2º Congreso Nacional de AEVEDI y las Jornadas Científicas de encuentro Internacional, Celebrado en Córdoba los días 5,6,7 de marzo 1999.

(10) Larenas Fuentes Julio. Complicación MVEPA 1992-1996. Vol.9 N°2 Pág. 24-30, 1995 (<http://www.portalveterinaria.com/>)

(11) Wise .D. J.. GR. Carter and E.F. Flores .Prevención de las enfermedades virales,vacunas y fármacos antivirales. (Eds.). International Veterinary Information Service, Ithaca NY, Last updated: 16-Mar-2006; A3406.0306.ES ([www.ivisa.org](http://www.ivisa.org))

(12) Vicencio Mallén. Mirna A. "Curso de actualización sobre aspectos relevantes de las enfermedades infecciosas de perros y gatos" Departamento de Microbiología y Virología. Facultad de medicina Veterinaria y zootecnia UNAM. División Educativa Continua 30-31 de agosto, Pág.42.

(13) Vito Martella, Alessandra Cavalli, Annamaria Pratelli, Giancarlo Bozzo, Michele Camero, Domenico Buonavoglia, Donato Narcisi, Maria Tempesta, and Canio. Un mutante de Parvovirus Canino se está extendiendo en.Journal of Clínica. V. 42 (3); Marzo 2004. Buonavoglia Department of Animal Health and Wellbeing, University of Bari, Bari Department of Pathology and Infectious Diseases, University of Messina, Messina, Italy

(14) Patricio Berríos, Catherine Durán .Principales enfermedades virales de los caninos. Monogr. Electrón. Patol. Vet. 2005; 2(2):68-93 [pbetch19@yahoo.com](mailto:pbetch19@yahoo.com)

(15) Cerda D. Luz, Espiñeira C. Constanza, Quinteros C. Guillermo. Primer aislamiento del parvovirus canino tipo 2 en chile . Servicio Agrícola y Ganadero . Universidad Santo Tomás .Boletín Veterinario Oficial .Noviembre del 2004. ([luz.cerda.gob.sag.cl](http://luz.cerda.gob.sag.cl))

(16) Macartney L, McCandlish IA, Thompson H, Cornwell HJ. Los estudios en la infección del parvovirus canina: la preparación de virus del desafío. El departamento de Patología, Glasgow la Escuela Veterinaria. 1: Res Vet Sci. 1988 Sep;45(2):170-3.

(17) López D. Javier (M.V.); Villouta C. Gladys (M.V.)\*; Court L. Alfonso (M.V.) López D. Javier; Villouta C. Gladys; Court L. Alfonso. Aplicación de una prueba

inmunoenzimática en el diagnóstico de parvovirus canino tipo 2. Avances en Medicina Veterinaria, Vol.9(2), Julio-Diciembre, 1994.

(18) J. I. Kang, H. S. Cho, N. Y. Park Detection of Canine Parvovirus in Fecal Samples by Loop Mediated Isothermal Amplification Department of Veterinary Pathology, College of Veterinary Medicine, Chonnam National University, Gwangju, Republic of Korea

(19) J. yo. Kang, H. S. Cho, el N. Y.El descubrimiento de Parvovirus Canino en las Muestras Fecales por la Vuelta Medió la Amplificación Isotherma El departamento de Patología Veterinaria, la Universidad de Medicina Veterinaria, la Chonnam Nacional Universidad, Gwangju, la República de Corea.

(20) Doxey .D.L Patología Clínica y Procedimientos de Diagnóstico en Veterinaria, 1987 segunda edición, editorial El manual Moderno, S.A. DE C.V México D,F pag.18, 32.

(21) J. F. Van Vleet and V. J. Ferrans Am J Pathol Myocardial diseases of animals.The American Yournal of Pathology 1986 July; 124(1): 98–178.

(22) Ikeda Y, Mochizuki M, Naito R, Nakamura K, Miyazawa T, Mikami T, Takahashi E. Predominance of canine parvovirus (CPV) in unvaccinated cat populations and emergence of new antigenic types of CPVs in cats. Virology 2000;278:13-9

(23)Truyen U, Gruenberg A, Chang SF, Obermaier B, Veijalainen P, Parrish CR. Evolution of the feline-subgroup parvoviruses and the control of canine host range in vivo. J Virol 1995;69:4702-10

(24) Veijalainen P. Characterization of biological and antigenic properties of raccoon dog and blue fox parvoviruses: a monoclonal antibody study. Vet Microbiol 1988;16:219-30.

(25) Nakamura K, Sakamoto M, Ikeda Y, Sato E, Kawakami K, Miyazawa T, et al. Pathogenic potential of canine parovirus types 2a and 2c in domestic cats. Clin Diagn Lab Immunol 2001;8:663-8.

(26)Pérez R, L Francia, V Romero, L Maya, I López y M Hernández. “First detection of canine parvovirus type 2c in South America”. Veterinary microbiology (en prensa). 2007.

(27) Gutiérrez J Francisco H 1, MD EFT; John D Ruiz B 1, MV; Elkin Molina S 1, MV Ms SP; Beatriz E Toro T 1, MV. Caracterización retrospectiva de los indicadores farmacoepidemiológicos en la prescripción medicamentosa en las especies de compañía de Medellín. Rev Col Cienc Pec Vol. 15: 1, 2002

(28) U. Truyen Emergence and evolution of canine parvovirus Institute for Medical Microbiology, Infectious and Epidemic Diseases, Ludwig Maximilians University Munich, Veterinaer Munich, Germany. In: Canine Infectious

Diseases: From Clinics to Molecular Pathogenesis, 1999 - Ithaca, NY, USA, Carmichael L. (Ed.) International Veterinary Information Service, Ithaca NY ([www.ivis.org](http://www.ivis.org)), 1999; P0119.0899

(29) Ángela Castillo<sup>1</sup>, Hugo Díez<sup>1</sup>, Jorge Almanza<sup>2</sup>, Lois Jerabek<sup>1</sup>, Orlando Torres<sup>1\*</sup>. Análisis Genómico de parvovirus canino por PCR - RFLP a partir de aislamiento de casos clínicos sintomáticos tomados en Bogotá – Colombia. Orlando Torres - \*Correspondencia: Microbiología Agrícola y Veterinaria, Pontificia Universidad Javeriana - Carrera 7 No. 43 – 82 Bogotá D. C. – Colombia. FAX. (57 – 1) 2882335. E-mail: [otorres@javeriana.edu.co](mailto:otorres@javeriana.edu.co)

(30) Kenneth W. Simpson BVM&S, PhD, MRCVS, DipACVIM, DipECVIM Cornell University, Ithaca NY, USA **Fuentes:** <http://www.portalveterinaria.com/>

(31) López D. Javier (M.V.); Villouta C. Gladys (M.V.)\*; Court L. Alfonso (M.V.) Aplicación de una prueba inmunoenzimática en el diagnóstico de parvovirus canino tipo 2\*Departamento de Ciencias Clínicas y Patología Animal. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile Avances de Medicina Veterinaria, Vol.9, N°2, Julio-Diciembre, 1994

(32) Carter G.R., Wise D.J. and Flores E.F. (Eds.). Características generales, estructura y taxonomía viral International In: A Concise Review of Veterinary Virology, Veterinary Information Service, Ithaca NY ([www.ivis.org](http://www.ivis.org)), Last updated: 6-Dec-2004; A3401.1204.

(33) Tello. Luis H. Manejo de pacientes críticos en urgencias-emergencias. MSc Clínica de Animales Pequeños. Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Chile Conferencia dictada en el XII Congreso Nacional de Medicina Veterinaria. Octubre, Chillán, Chile.  
**(<http://www.portalveterinaria.com/>)**

(34) Larenas Julio. Principales patologías infecciosas gastrointestinales en caninos parte II Compilación MEVEPA 1992-1996. Vol.9 N° 2 pag. 24-30, 1995 (<http://www.portalveterinaria.com/>)

(35) López J. Rejas Conferencia impartida en las I Jornadas Científicas de la Sociedad Española de Medicina Interna Veterinaria (SEMIV). Madrid. 1997 ([.www.portalveterinaria.com](http://www.portalveterinaria.com))

(36) Kirby Rebeca DVM, ACVIM, ACVEEC. Administración de fluidos interósea Trabajo presentado en la NAVC, Enero 1999 (<http://www.portalveterinaria.com/>)

(37) Tello Luis H MV, MS Fluidoterapia en Cuidado Intensivo Hospital Clínico Veterinario Universidad de Chile [ltello@uchile.cl](mailto:ltello@uchile.cl)

(38) Carmichael L. (Ed.) Canine Infectious Diseases: From Clinics to Molecular Pathogenesis, 1999 - Ithaca, NY, USA, International Veterinary Information Service, Ithaca NY ([www.ivis.org](http://www.ivis.org)), 1999; P0127.0899

- (39) Berns K., *Fields Parvovirus: Conceptos básicos Virology, 3rd Edition, Ch. 69*; Young NS, *Fields Virology, 3rd Edition, Ch. 70 (general) Parrish, C. Sem. Virol. 5:121, 1994 (evolution)*; Cotmore and Tattersall, *Sem. Virol. 6:271, 1995 (replication)* <http://www.urmc.rochester.edu/smd/mbi/grad2/parvo97.html>
- (40) K. DE MARI, DVM, L. MAYNARD, DVM, H.M. EUN; Tratamiento de la enteritis parvovírica canina con interferón omega en un ensayo sobre el terreno controlado con placebo PH. D., B. LEBREUX, DVM  
Departamento I+D, VIRBAC SA, B.P.27, 06511 Carros Cedex, Francia  
teun@virbac.f
- (41) Patricio Barrios Echegaray (MV.PH.D) Antecedentes de enfermedades virales de los animales domesticos.III Enfermedades de presentación emergente. Avances de Ciencias Veterinarias .Vol.18, N°1 y N°2 (enero-diciembre), 2003.
- (42) Christy A. McKnight, Roger K. Maes, Annabel G. Wise, Matti Kiupel  
Evaluación de la lengua como muestra complementaria para el diagnóstico de infección por parvovirus en perros y gatos J Vet Diagn Invest 19:409–413 (2007)
- (43) Jenny Etzel Ferrales Zaldivar\*, DrC. Nelson Zaldivar Quintero\*, DMV. Esther del Carmen Méndez Yocik\*\*\*\* \*Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad De Granma. Bayamo. Caracterización clínico-hematológico de la Parvovirus canina en la ciudad de Bayamo \*\*Centro de epizootiología y diagnóstico veterinario de la provincia Granma – Cuba primero de junio del 2003
- (44) Moraless .Sol María. Adolfo Godoy P.luis Tello C.Alberto Raggi s. Evolución y epidemiología de virus influenza, parvovirus canino tipo 2 y virus Nipah. Monografía de Medicina Veterinaria, Vol 21,N°1,junio 2001
- (45) Negro Cecilia - sector virología - laboratorio Santa Elena. Parvovirus Canino. 3 de Septiembre de 2009
- (46) Berríos Etchegaray, Patricio. Vacunas no tradicionales y nuevas tecnologías aplicadas en su preparación. TECNO VET: Año 7 N°2, agosto 2001
- (47) G.R. Carter and D.J. Wise Parvoviridae 1Virginia-Maryland Regional College of Veterinary Medicine, Virginia Tech, Blacksburg, Virginia, USA.2Department of Biology, Concord University, Athens, WestVirginia, USA.Traducido por: N.A. De Miguel, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Veracruzana, Veracruz, Ver., México. (27-Mar-2006).  
Derechos Reservados. Este documento está disponible en [www.ivis.org](http://www.ivis.org). Documento No. A3409.1005.ES
- (48) Schultz RD, Larson LJ. Los parvovirus caninos actuales teclean 2 (CPV-2) las vacunas proporcionan la inmunidad excelente a todos los genotipos de CPV-2 (el eg CPV-2a, 2b, y 2c). 88 Conf Res Obreros en Anim Dis 2007, pág. 113.

(49) Decaro Nicola, \* Costantina Desario, \* Diane D. el Addie,† Vito Martella, \* María João el Vieira,‡ Gabriella Elia, \* Angelique Zicola,§ Christopher Davis,† el Gertrude Thompson,‡ Ethienne el Thiry,§ Uwe Truyen, y Canio Buonavoglia \* La Epidemiología molecular de Parvovirus Canino, Europa, EID Periódico Casa> Volumen 13, Número el 2007 de 8-agosto Volumen 13, Número el 2007 de 8-agosto

(50) The American Veterinary Medical Association has put up an FAQ at Canine Parvovirus-2c,:[www.avma.org/animal\\_health/canine\\_parvovirus\\_faq.asp](http://www.avma.org/animal_health/canine_parvovirus_faq.asp)

(51) The American Veterinary Medical Association has put up an FAQ at CanineParvovirus, Be prepared for a 5-7 day hospital stay and a substantial expense. intensive care is needed to treat this infection :[www.avma.org/animal\\_health/canine\\_parvovirus\\_faq.asp](http://www.avma.org/animal_health/canine_parvovirus_faq.asp)

(52) Abalos, P., P. Perrios, J. Correa, M. Luengo. 1982. aislamiento de parvovirus canino en perros con gastroenteritis. Arch. Med. Vet. 14: 47-49. ..

(53) Sanjay Kapil,\* Emily Cooper, Cathy Lamm, Brandy Murray, Grant Rezabek, Larry Johnston III, Gregory Campbell, and Bill Johnson JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY Copyright © 2007, American Society for Microbiology. All Rights Canine Parvovirus Types 2c and 2b Circulating in North American Dogs in 2006 and 2007.

(54) Vito Martella,\* Alessandra Cavalli, Nicola Decaro, Gabriella Elia, Costantina Desario, Marco Campolo, Giancarlo Bozzo, Elvira Tarsitano, and Canio Buonavoglia Immunogenicity of an Intranasally Administered Modified Live Canine Parvovirus Type 2b Vaccine in Pups with Maternally Derived Antibodies American Society for Microbiology 2005 October; 12(10): 1243–1245. **Detalle de Producción**

(55) Gallo Calderon, Marina; Bucafusco, Danilo; Fogel, Fernando; Mattion, Nora; la Torre, Jose Identificación por PCR y secuenciación de Parvovirus Canino del tipo 2c (PVC2c) en animales vacunados, con sintomatología clínica de PVC en la República Argentina.IX Congreso argentino de virología. 2008

(56) Christy A. McKnight, Roger K. Maes, Annabel G. Wise, Matti Kiupel Evaluación de la lengua como muestra complementaria para el diagnóstico de infección por parvovirus en perros y gatos J Vet Diagn Invest 19:409–413 (2007)

(57) Valencia Simón MC | Ortega Rodríguez C | Alonso Martínez JL: Infectious Disease Unit of the Animal pathology Department. Veterinary Faculty of Zaragoza. C. Mígle Servet. Estado inmune humoral frente al virus del Moquillo canino, el Parvovirus canino y Leptospiras en un criadero REDVET Rev. electrón.vet. Vol. 10, Nº 4, Abril/2009 –<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> - <http://revista.veterinaria.org>.

(58) Ariza ,Fuentes D. Vera VJ. Villamil LCy Ramírez GC. Aglutinación en Látex ,Elisa y Hemoaglutinación; Alternativas para el diagnóstico del parvovirus canino en heces. Facultad de medicina Veterinaria y de Zootecnia Universidad de Colombia. Rev.Med.Vet.2005. 52:05-11.

(59) Candanosa Aranda Eugenia Diagnostico del parvovirus -2(pvc-2) por Inmunohistoquímica en perros domesticos. Departamento de Patología ,Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de México.Vet.Méx.38 (1) 2997.

(60) garcía segovia isabel <sup>1</sup> cristina fragío arnold, <sup>2</sup> Maria de los Angeles Daza González manejo clínico de la parvovirus canina en Urgencias Facultad de Veterinaria. UCM Madrid dpto Medicina y Cirugía animal. Fac Vet UCM, <sup>2</sup> Hcv. Fac Vet UCM. Rccv vol. 1 (2). 2007

(61) Sanjay Kapil,\* Emily Cooper, Cathy Lamm, Brandy Murray, Grant Rezabek, Larry Johnston canine parvovirus types 2c and 2b circulating in north american dogs in 2006 and 2007\_ Journal of clinical microbiology, dec. 2007, p. 4044–4047 vol. 45, no. 12 0095-1137/07/ Copyright © 2007, American Society for Microbiology. All Rights Reserved.

62) Barajas Roja José Alfonso .Banco de sueros para perros y gatos para vigilancia Epidemiológica contra enfermedades endémicas y exóticas en México. Reunion ammvepe 29 mayo 2002  
<http://www.ammvepe.com/articulos/sueros.html>

(63) *López Quintana Dra. Adriana, DMTV.* Transfusiones en los pacientes traumatizados 2009 alopezquintana@adinet.com.uy info@lavecs.org

(64) *López Quintana Dra. Adriana, DMTV.* pH y Electrolitos ¿Tan complejo?2009 alopezquintana@adinet.com.uy [info@lavecs.org](mailto:info@lavecs.org)

(65) Esteban y Elena fluido terapia en pequeños animales Mancía Foro de Ciencias de la Salud (bases fisiológicas)15 de julio del 200

<http://helenvet.blogspot.com>

15-jul-2009, 07:51515

(66) Cardoso Rabelo Rodrigo Cuidados Nutricionales en Terapia Intensiva MV, TEM, FCCS Cert., MSc., DSc. intensivet Consultoria Veterinária.2009 [ricobveccs@gmail.com](mailto:ricobveccs@gmail.com) [www.intensivet.com](http://www.intensivet.com)

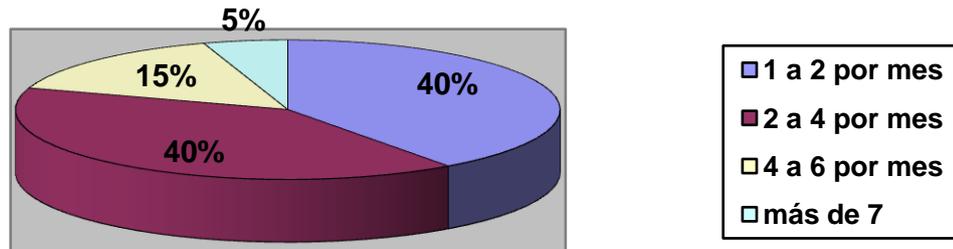
## I. ANEXO

### Medicación en pacientes con Parvovirus canina.

Diagnóstico y tratamientos usados para combatir la enfermedad del parvovirus por 40 médicos mvz de las Delegaciones y Municipios: Gustavo A. Madero, Tlalnepantla Edo. de Mex. , Netzahualcoyotl, Azcapotzalco, Venustiano Carranza Iztacalco, Miguel Hidalgo, Cuauhtémoc, Tecamac Edo. de Méx, Chimalhuacán Edo. de Méx., Ecatepec Edo. de Méx.

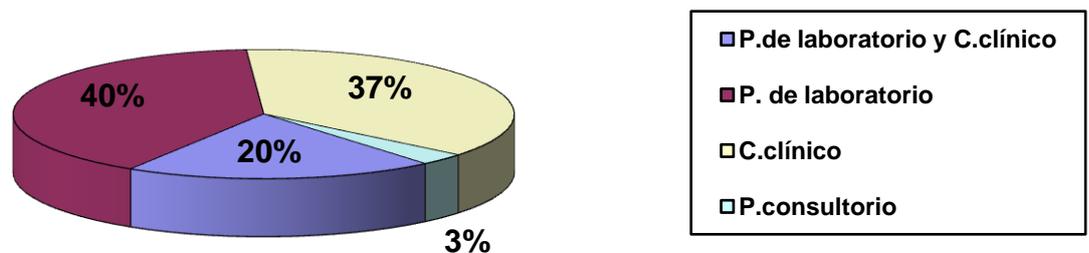
## RESULTADOS

### Frecuencia de casos en el consultorio de forma entérica



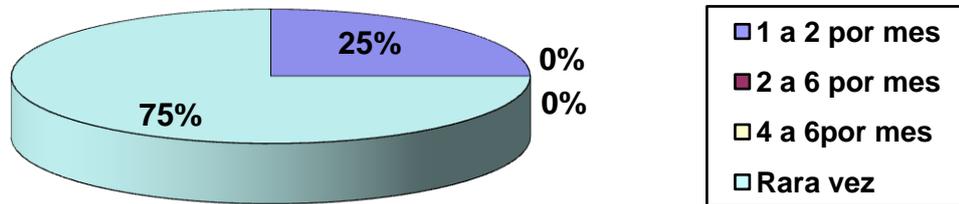
Gráfica 1.- La frecuencia de incidencia de casos de parvovirus de forma entérica se presenta en un 40% en los consultorios

### Forma de diagnóstico de tipo entérica



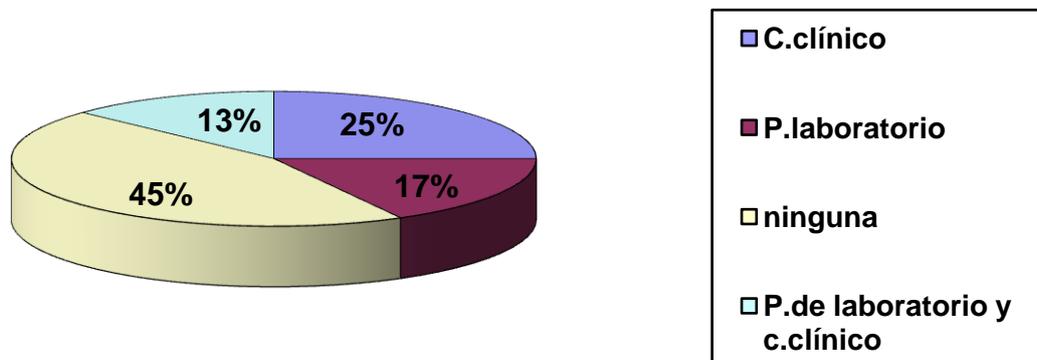
Gráfica 2.- La forma de diagnosticar la enfermedad se da en un 40% por pruebas de laboratorio y un 37% por el cuadro clínico de la enfermedad.

## Casos de forma cardiaca



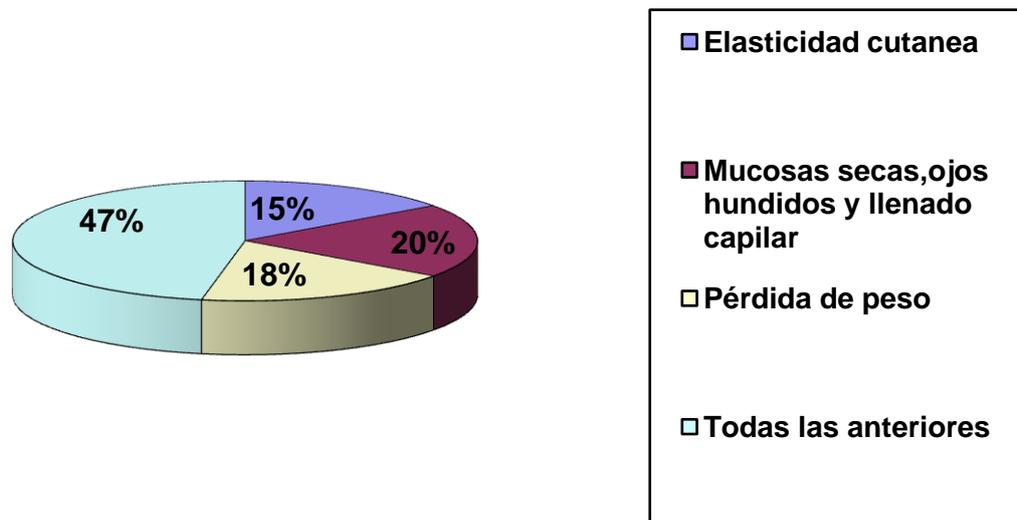
Gráfica 3.- La incidencia cardiaca de esta enfermedad no es muy frecuente o poco detectada.

## Forma de diagnosticar la cardiaca



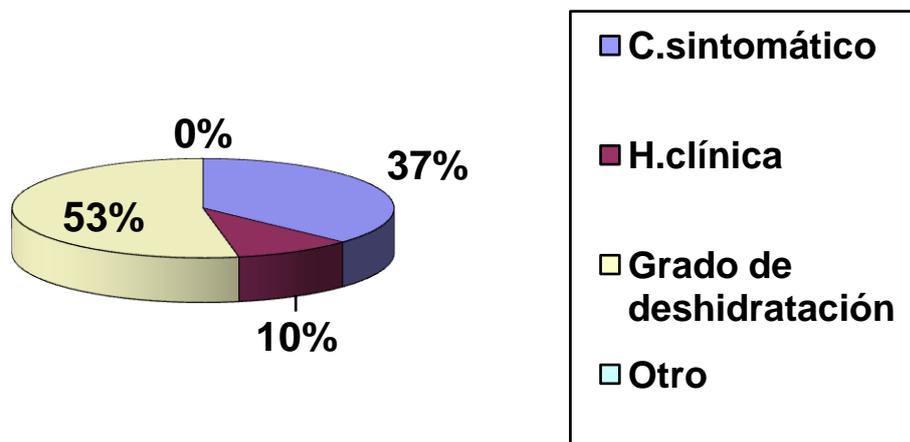
Gráfica 4.- La forma de diagnosticar esta forma es difícil y si se presenta la más común por medio del cuadro clínico que da el laboratorio.

### Manera de calcular los fluidos



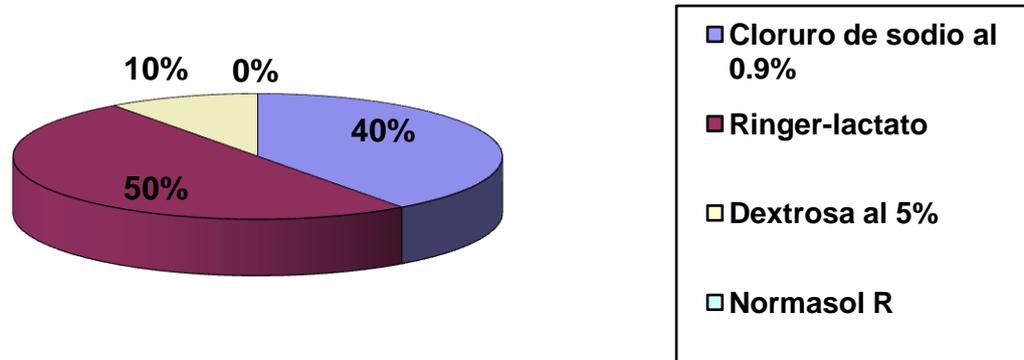
Gráfica 5.- Para el tratamiento de fluidos se basan en su mayoría tomando los tres aspectos propuestos.

### Selección del fluido a administrar



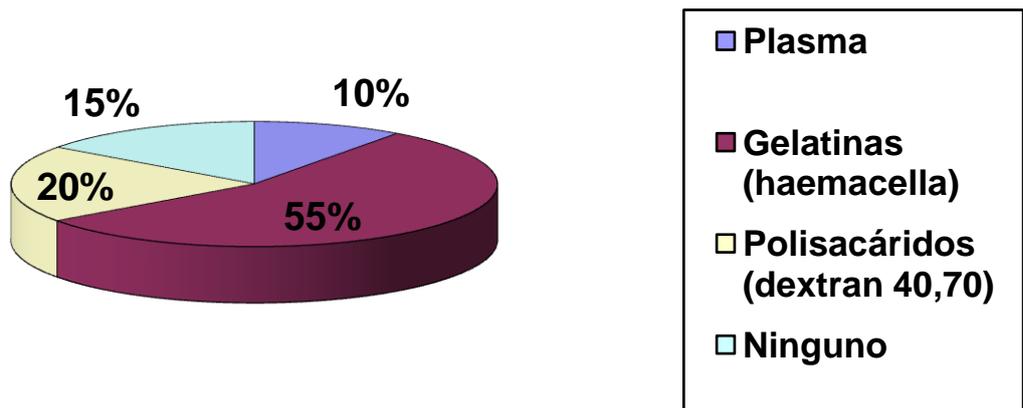
Gráfica.-6 La selección de tipo de fluidos a administrar se dio a partir del grado de deshidratación del paciente en su mayoría.

## Cristaloides más usados



Gráfica 7.- Los cristaloides más usados en la rehabilitación de esta enfermedad son el cloruro de sodio y el Ringer-lactato.

## Coloides que se utilizan

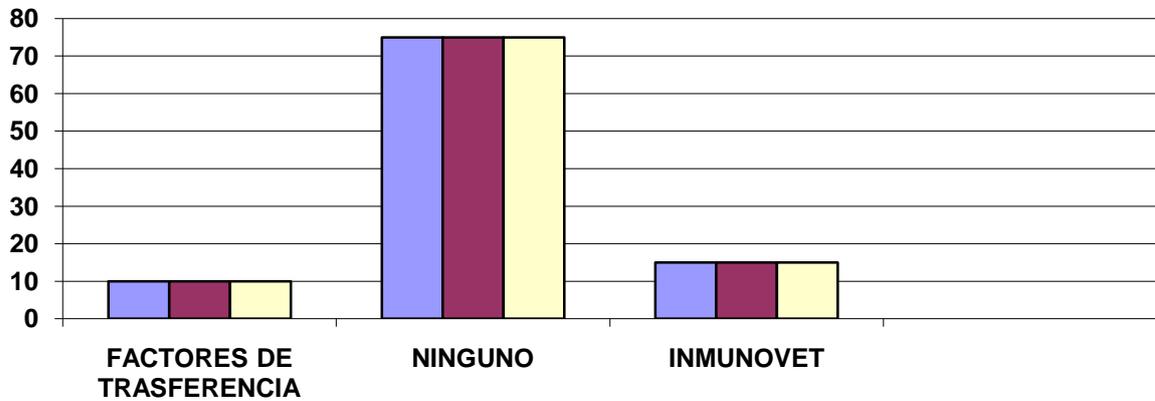


Gráfica 8.- El coloide que más se maneja es el Haemacella para estos casos.

**TABLA DE MEDICAMENTOS USADOS PARA EL CONTROL DE LA SINTOMATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DEL PARVOVIRUS**  
(La dosis se manejo de acuerdo al principio activo y no al laboratorio)

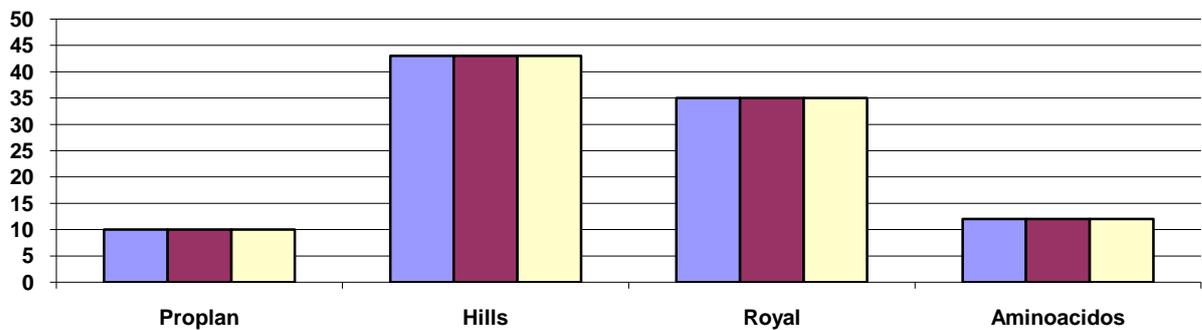
MEDICAMENTO USADOS	ANTIBIOTICOS (40)	CONTROL DE DESHIDRATACIÓN POR VÓMITO	CONTROL DE DESHIDRATACIÓN POR DIARREA	ANTIEMETICO	PROTECTORES GASTRICOS
AMINOGLUCIDOS	5%				
BETALACTÁMICOS	15%				
ENROFLAXINA	25%				
CEFALOPORINAS	5%				
METRONIDAZOL	25%				
SULFA - TRIMETROPIN	25%				
CLORURO DE SODIO AL 0.9 %		50%			
GLUCOSA AL 5%					
RINGER LACTATO		25%	45%		
GELATINAS (HAEMACELL)			30%		
SUPLEMENTOS DE POTACIO		25%	15%		
POLISACARIDOS			10%		
TRANFUSIÓN SANGUÍNEA					
BICARBONATO					
RANITIDINA				32.5%	
METROCLOPAMIDA				67.5%	
CLOPROMACINA				0%	
OMEPRAZOL					0%
FACTORES ESTIMULANTES DE COLONIAS DE GRANULOSISTOS (G-CSF)					10%
INMUNOVET (EXTRACTO LEUCOSITARIO DIALIZADOA)					15%
NINGUNO					75%

### Gráfica de Tratamiento con inmunoterapia



La utilización de la inmuno terapia se aplica muy poco.

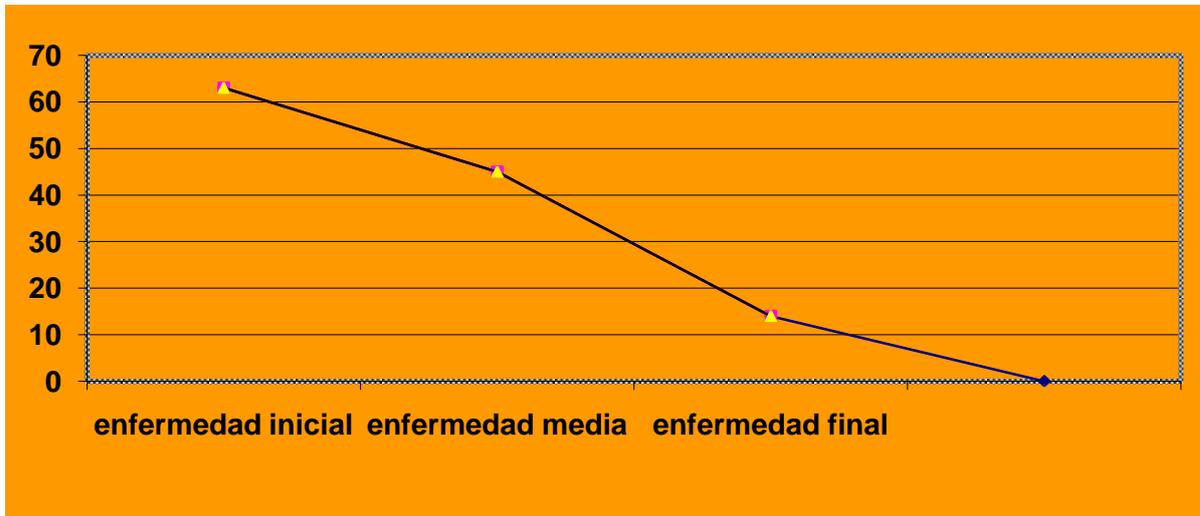
### Gráfica de nutrición en etapa de recuperación de la enfermedad del parvovirus.



La alimentación mas utilizada para la recuperación del paciente como se muestra en la gráfica es la Hills y Royal.

## Evaluación

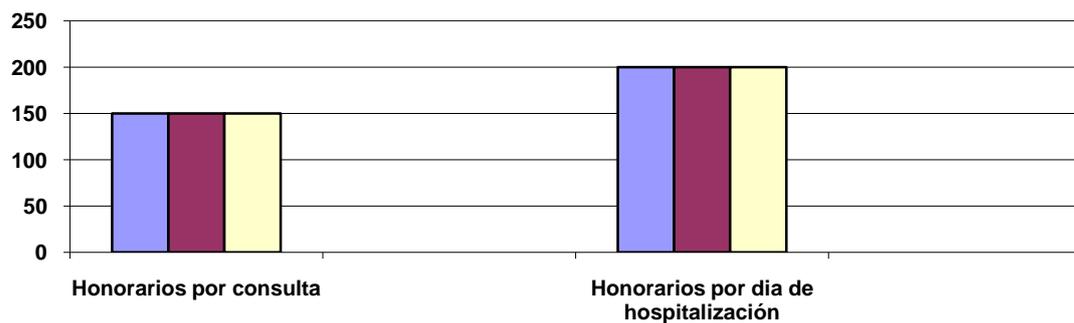
Gráfica de porcentaje de recuperación del paciente con los tratamientos ante mencionados.



El 63 % de los pacientes se recupera si se da en la fase inicial el tratamiento, si es tardía muere el 86 % de los cachorros.

## Costos

Gráfica promedio de honorarios profesionales por consulta y hospitalización



Los costos por consulta y hospitalización son de 50 pesos de diferencia.